

• САНКТ-ПЕТЕРБУРГ •
• МОСКВА •
• КРАСНОДАР •
2017

В. Б. БРИН

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА

В СХЕМАХ И ТАБЛИЦАХ

Учебное пособие

Издание четвертое, стереотипное



• САНКТ-ПЕТЕРБУРГ •
• МОСКВА • КРАСНОДАР •
2017

ББК 28.707.3я73
Б 87

Брин В. Б.

Б 87 Физиология человека в схемах и таблицах: Учебное пособие. — 4-е изд., стер. — СПб.: Издательство «Лань», 2017. — 608 с.: ил. — (Учебники для вузов. Специальная литература).

ISBN 978-5-8114-2054-4

В третьем переработанном и дополненном издании пособия приводится свыше 500 схем, рисунков и таблиц, иллюстрирующих основные разделы учебных дисциплин «нормальная физиология», «физиологии человека и животных» высших учебных заведений медицинского и биологического профиля. Материал пособия сгруппирован в 12 разделов согласно ФГОС для студентов медицинских вузов. Материал пособия может быть использован для самостоятельной работы студентов, а преподавателям систематизированные сведения должны помочь в создании лекционных демонстраций и иллюстраций практикумов.

Книга рассчитана на студентов медицинских вузов, классических университетов, факультетов биологического, физкультурного и сельскохозяйственного профилей, преподавателей и лекторов, читающих курсы лекций по физиологии человека, аспирантов, врачей и биологов. Пособие может использоваться и при преподавании физиологии человека в средней школе, и для послевузовского образования биологов и врачей.

ББК 28.707.3я73

Рецензенты:
В. М. ПОКРОВСКИЙ — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии Кубанского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения РФ, заслуженный деятель науки РФ;
В. Ф. ПЯТИН — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии Самарского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения РФ.

Обложка
Е. А. ВЛАСОВА

ВВЕДЕНИЕ

Третье переработанное и дополненное издание учебного пособия включает схематизированное изложение основных разделов физиологии, преподаваемой в медицинских вузах и на биологических факультетах университетов. Пособие составлено в соответствии с Федеральными образовательными стандартами и направлено на формирование у студентов необходимых компетенций.

Пособие предназначено для подготовки студентов к практическим занятиям, текущему и рубежному контролю знаний, при этом материал представлен в виде отдельных модулей изучаемой дисциплины. Приводимые в пособии систематизированные сведения и особенно схемы физиологических механизмов могут успешно использоваться преподавателями при составлении заданий для самостоятельной работы студентов. Автор сознательно опустил детальные объяснения к приводимым схемам, рисункам и таблицам, чтобы стимулировать самостоятельное осмысление материала. Безусловно, полезным должно быть пособие и для преподавателей, читающих лекционные курсы по физиологии в высших учебных заведениях, так как его материал может лежать в основе лекционных демонстраций. Значительным подспорьем будет материал пособия и для разработки тестовых обучающих и контролирующих компьютерных программ для студентов вузов. Пособие может использоваться при изучении физиологии и в средних учебных заведениях, так как в нем наглядно

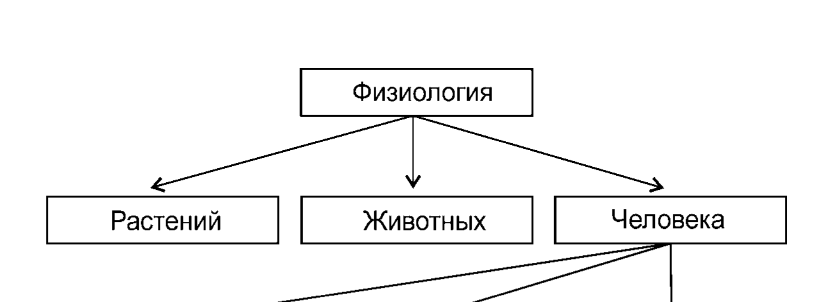
представлены основные процессы жизнедеятельности организма человека. Определенная часть иллюстративного материала будет полезна и студентам старших курсов медицинских вузов, и практическим врачам.

После выхода в свет второго издания пособия прошло 15 лет. За эти годы оно использовалось в самых различных учебных заведениях. В предисловии ко второму изданию автор обращался к будущим пользователям с просьбой сообщать любые критические замечания и пожелания в отношении материала пособия. За прошедшие годы очень многие разделы физиологии пополнились современными сведениями. Автор посчитал целесообразным привести фотографии ученых, внесших кардинальный вклад в изучаемые разделы физиологии, вклад, у многих оцененный Нобелевской премией. Все эти аспекты и были учтены при подготовке третьего издания, которое увеличилось в объеме на 1/3. Часть приводимых в третьем издании пособия схем и рисунков, взятых из второго издания и ряда учебников и учебных пособий, была перенесена из второго издания, список источников приводится в конце книги. Основная часть материала разработана и составлена автором.

Автор отдает себе отчет в том, что в пособии приведены не все аспекты физиологических процессов и явлений, протекающих в организме человека, в ряде вопросов приводятся свое видение и свои формулировки основных процессов, в связи с чем автор будет искренне признателен за любые критические замечания и пожелания в свой адрес.

РАЗДЕЛ 1

ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ. ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕГУЛЯЦИИ


Физиология
Растений
Животных
Человека
Нормальная
Патологическая
Клиническая

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Нормальная физиология — наука о процессах жизнедеятельности целостного организма и механизмах ее регуляции для оптимального приспособления к меняющимся условиям окружающей среды.

Физиология — наука о функциях организма.

Функция — специфическое проявление жизнедеятельности биологической системы.

СИСТЕМЫ

Биологическая.
Анатомо-физиологическая.
Физиологическая.
Функциональная.

СТРУКТУРЫ ОРГАНИЗМА (КЛЕТКИ, ТКАНИ, ОРГАНЫ, СИСТЕМЫ)

Виды клеток — эпителиальные, соединительно-тканные, секреторные или железистые, мышечные, нервные.

Ткань — совокупность однородных клеток, выполняющих определенную функцию.

Орган — совокупность разных тканей, объединенных для выполнения функции.

Анатомо-физиологическая система — наследственно закрепленная взаимосвязь органов и тканей для выполнения определенной функции.

СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

Костная, мышечная — опорно-двигательный аппарат.

Внутренняя среда организма — система крови, лимфа, тканевая жидкость.

Иммунная система.

Сердечно-сосудистая система, или система кровообращения.

Желудочно-кишечная система, или система пищеварения.

Система выделения (почки, легкие, кожа и др.).

Система дыхания.

Сенсорные системы — системы зрения, слуха, вкуса, обоняния, равновесия, боли.

Системы регуляции: центральная и периферическая нервная система, вегетативная нервная система, эндокринная система.

НОРМА И ЗДОРОВЬЕ

Физиологическая норма — биологический оптимум процессов жизнедеятельности.

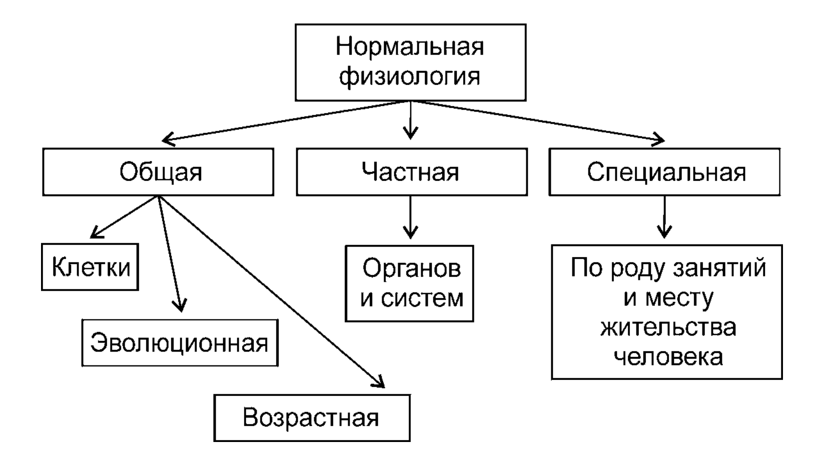
Здоровье — состояние организма человека в различные возрастные периоды, обеспечивающее возможность оптимальной реализации его функций и приспособления к действию факторов внешней и внутренней среды.

МЕТОД ФИЗИОЛОГИИ — ЭКСПЕРИМЕНТ

Острый опыт (вивисекция).

Хронический опыт:

- травматический;
- атравматический.


Нормальная физиология
Общая
Частная
Специальная
Клетки
Эволюционная
Возрастная
Органов и систем
По роду занятий и месту жительства человека

ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ ЧЕЛОВЕКА

Возрастные периоды — сроки, необходимые для завершения определенной стадии морфологического, физиологического и социально-психологического развития человека.

ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ ЧЕЛОВЕКА

1. **Внутриутробный**, или пренатальный.

Эмбриональная стадия: 1–8 недели.

Плацентарная стадия: 9 неделя — 9 месяц.

2. **Внеутробный**, или постнатальный.

Новорожденности: 1–4 недели.

Грудной возраст: первый год жизни.

Детский возраст: мальчики до 10–13 лет, девочки до 8–12 лет.

Полового созревания (пубертатный): мальчики 13–17 лет, девочки 12–16 лет.

Юношеский: мужчины 17–21 лет, женщины 16–20 лет.

Зрелый возраст: мужчины 21–60 лет, женщины 20–55 лет.

Пожилой возраст: мужчины 61–74 лет, женщины 56–74 лет.

Старческий возраст: 75–90 лет.

Возраст долгожителей: старше 90 лет.

КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ

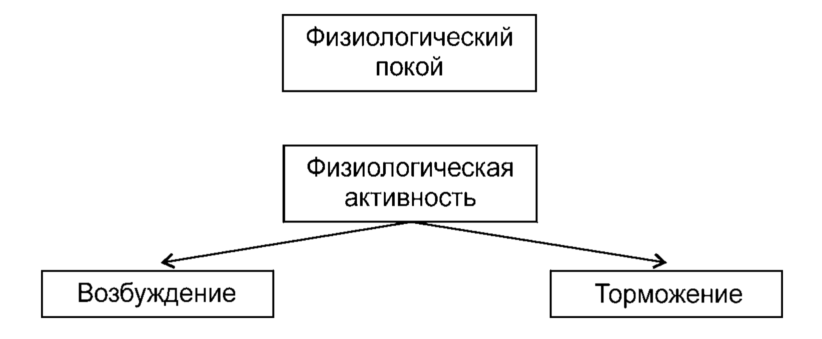
1. **Эмбриональный.**
2. **Неонатальный** (новорожденности).
3. **Пубертатный** (подростковый).

ДВА ПРИНЦИПА ВОЗРАСТНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

1. **Принцип надежности.** В каждый возрастной период организм представляет собой зрелую совершенную надежную биологическую систему.

2. **Принцип гетерохронии роста и развития.** В каждый период развития формируются те функциональные системы, которые необходимы для выживания и оптимальной жизнедеятельности, т. е. функциональные системы организма формируются неодновременно, гетерохронно.

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ



ОСНОВНЫЕ ВЕХИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ

1771, Л. Гальвани (Италия) — существование животного электричества.

1840, К. Маттеуччи (Италия) — доказательства электрической природы нервного импульса.

1848, Э. Дюбуа-Реймон (Германия) — метод электрораздражения и регистрации электрических токов, токи покоя и действия.

1859, Э. Пфлюгер (Германия) — особенности действия постоянного тока на нерв и мышцу.

1887, С. А. Аррениус (Швеция) — теория электролитической диссоциации. Нобелевская премия в 1903 г.

1888, В. Нернст (Германия) — определение равновесного потенциала диффузия ионов через полунепроницаемую мембрану.

1896, В. Ю. Чаговец (Россия) — первая ионная теория биотоков, основанная на теории электролитической диссоциации С. Аррениуса.

1902, Ю. Бернштейн (Германия) — первая мембранно-ионная теория происхождения потенциала покоя на мембране клетки.

1932, Ч. Шеррингтон, Э. Эдриан (Великобритания) — Нобелевская премия за открытие передачи информации в виде электрических импульсов.

1949, Э. Линг, Н. Джерард (Великобритания) — применение стеклянных микроэлектродов для регистрации мембранных потенциалов.

1963, Дж. Экклз (Австралия), А. Ходжкин, А. Хаксли (Великобритания) — Нобелевская премия за открытие ионных механизмов потенциала действия и передачи возбуждения.

1991, Э. Нейер, Б. Сакманн (США) — Нобелевская премия за открытие работы ионных каналов.

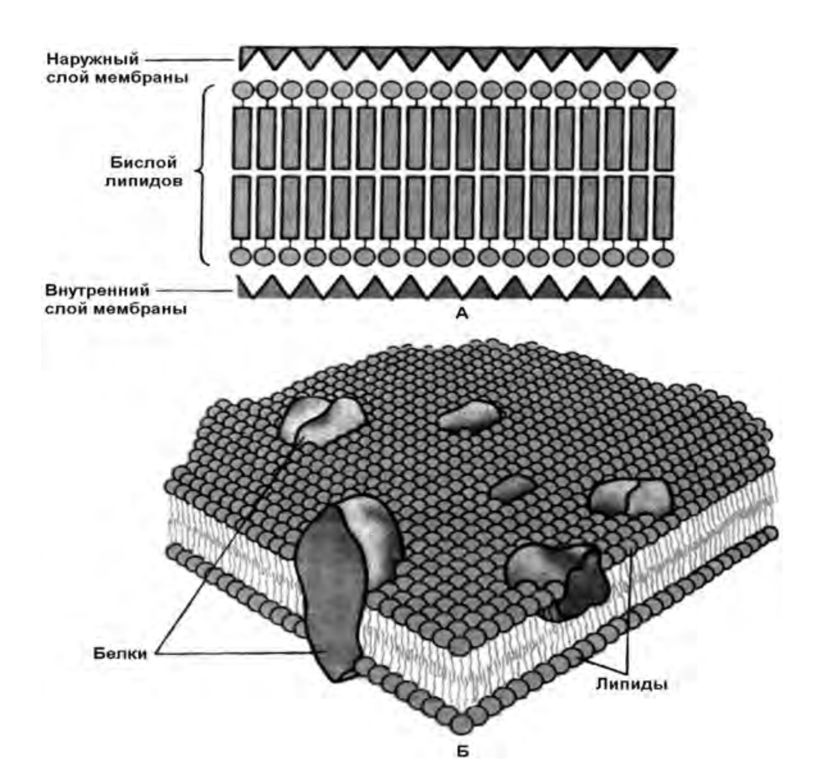


Гальвани, Луиджи (1737–1798).
Опубликовал «Трактат о силах электричества
при мышечном движении» (1791)

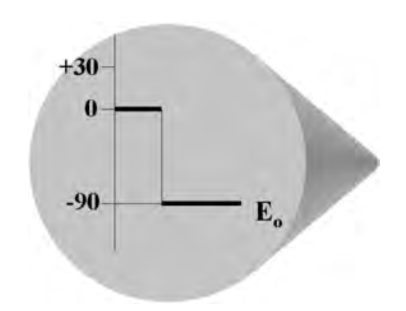


Вольта, Алессандро (1745–1827).
Открыл и описал
«животное электричество» (1792)

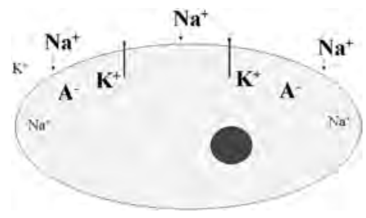
СТРОЕНИЕ КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЫ



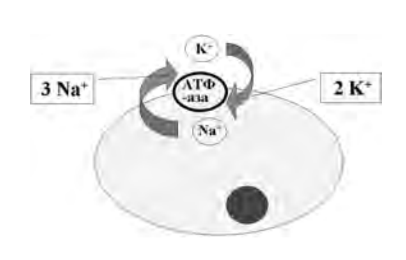
ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ (E_O)



РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ИОНОВ ПО ОБЕ СТОРОНЫ МЕМБРАНЫ КЛЕТКИ



NA⁺-K⁺-НАСОС МЕМБРАНЫ

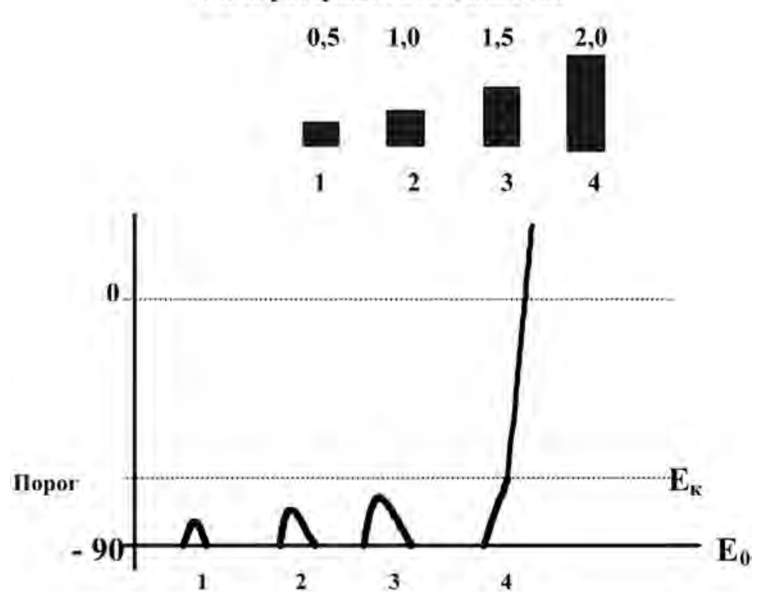


ТРИ СОСТОЯНИЯ МЕМБРАНЫ



ЛОКАЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ И ЗАКОН СИЛЫ





ЗАКОН СИЛЫ

Чем сильнее раздражитель, тем (до известных пределов) сильнее ответная реакция.

Закон силы для клетки: при повышении силы подпороговых раздражителей растет амплитуда локального ответа.

Закон силы для тканей и органов: чем сильнее раздражение, тем сильнее (до определенных пределов) функциональный ответ.

ВИДЫ ИОННЫХ КАНАЛОВ

По избирательности:

- селективные;
- неселективные.

По типу активации:

- электровозбудимые потенциалозависимые каналы;
- хемовозбудимые лигандрецепторзависимые каналы.

ПОРОГ РАЗДРАЖЕНИЯ

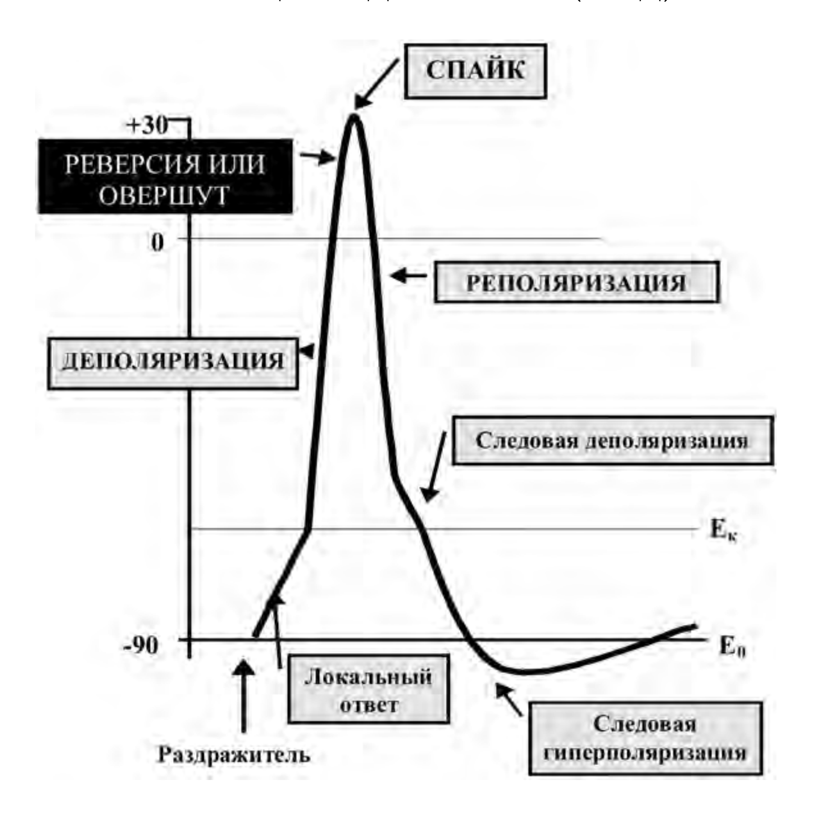
Минимальное значение силы раздражителя (электрического тока), необходимое для снижения заряда мембраны от уровня покоя ($E_п$) до критического уровня ($E_к$), называется **пороговым раздражителем**.

Подпороговый раздражитель меньше по силе, чем пороговый.

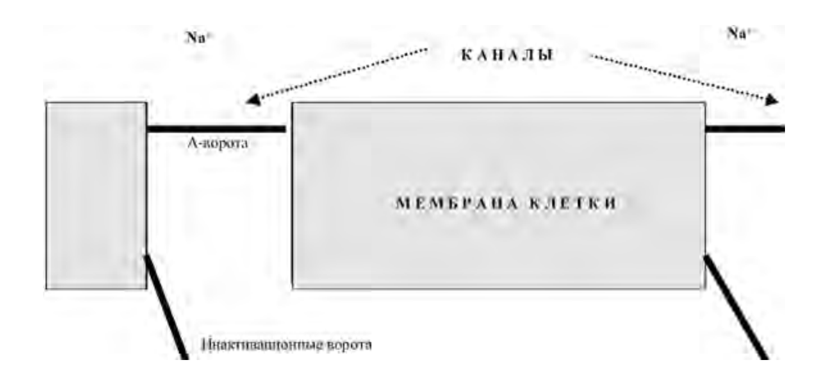
Сверхпороговый раздражитель сильнее порогового.

Порог раздражения или $E_п = E_о - E_к$.

ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ (МПД)



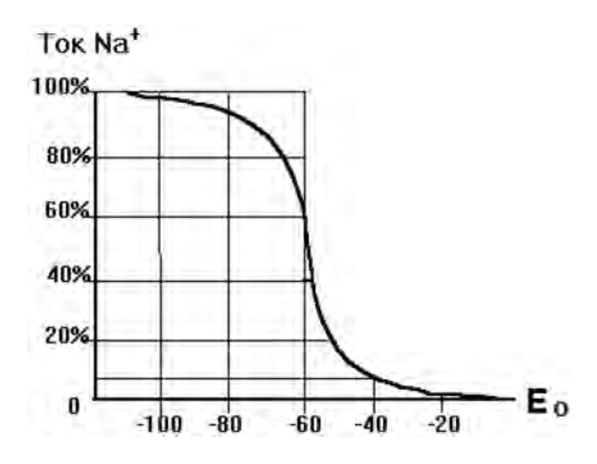
ВОРОТНЫЕ СИСТЕМЫ НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ



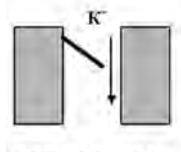
СОСТОЯНИЕ НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ

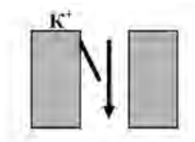


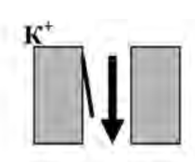
ЗАВИСИМОСТЬ ИНАКТИВАЦИИ НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ ОТ ВЕЛИЧИНЫ МЕМБРАННОГО ПОТЕНЦИАЛА



СОСТОЯНИЕ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ







ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Возбудимость клетки — это способность отвечать на раздражитель формированием потенциала действия и функциональной активностью.

Мерой возбудимости является *порог возбуждения* ($E_п$).

Лабильность — это способность реагировать на раздражитель с определенной скоростью, т. е. скорость восстановления возбудимости клетки после МПД, зависящая от длительности периода рефрактерности.

Мерой лабильности является *количество МПД*, которое способна генерировать клетка в 1 с.

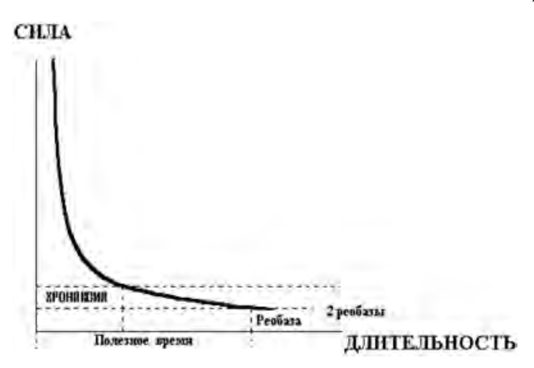
ЗАКОН «ВСЕ ИЛИ НИЧЕГО» (БОУДИЧ)

Раздражители пороговой и сверхпороговой силы вызывают одинаковые по величине (амплитуде) потенциалы действия, т. е. «все», а раздражители подпороговой силы не вызывают потенциала действия, т. е. «ничего».

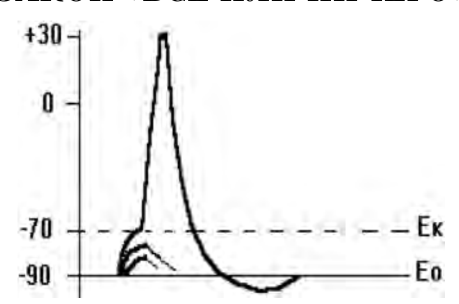
СООТНОШЕНИЕ ФАЗ ВОЗБУДИМОСТИ С ФАЗАМИ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ



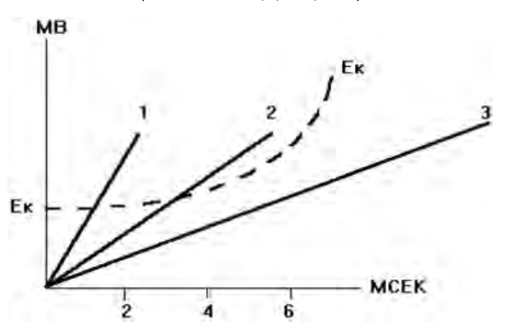
ЗАКОН «СИЛА — ДЛИТЕЛЬНОСТЬ»
(КРИВАЯ ГООРВЕГА — ВЕЙСА — ЛАПИКА)



ЗАКОН «ВСЕ ИЛИ НИЧЕГО»



ЗАКОН ГРАДИЕНТА РАЗДРАЖЕНИЯ
(АККОМОДАЦИЯ)

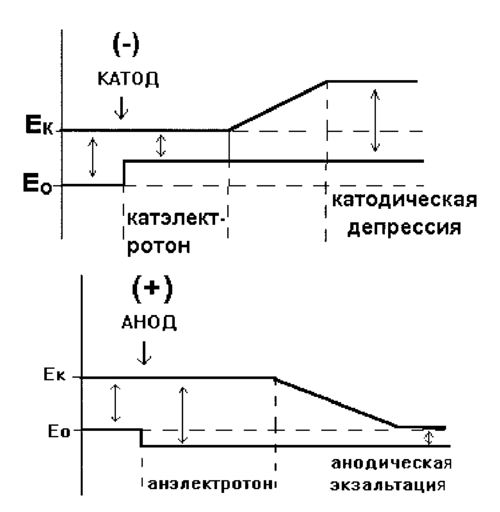


ЗАКОНЫ ДЕЙСТВИЯ ПОСТОЯННОГО ТОКА



Пфлюгер, Эдуард Фридрих (1829–1910).
Немецкий физиолог, ученик Дюбуа Реймона,
иностранный член-корреспондент
Петербургской АН (1894)

ПОЛЯРНЫЙ ЗАКОН



ЗАКОН «СИЛА — ДЛИТЕЛЬНОСТЬ»

Минимальная сила постоянного тока, способная вызвать возбуждение, называется «реобаза».

Чем больше сила раздражителя (до определенного уровня), тем меньше требуется его длительность (до определенной величины).

Наименьшее время, требующееся для возбуждения клетки при пороговой силе раздражения (реобазе), называется «полезным».

Хронаксия — время, необходимое для возбуждения клетки током силой в 2 реобазы.

ПОЛЯРНЫЕ ЗАКОНЫ ПФЛЮГЕРА

При раздражении клетки постоянным током возбуждение в момент замыкания цепи происходит под катодом, а в момент ее размыкания — под анодом.

Возбудимость клетки растет под катодом **(катэлектротон)**, а снижается под анодом **(анэлектротон)**.

Длительное действие тока подпороговой силы снижает возбудимость под катодом **(катодическая депрессия)**, но повышает возбудимость под анодом **(анодическая экзальтация)**.

ЗАКОН ГРАДИЕНТА РАЗДРАЖЕНИЯ

Уменьшение скорости (крутизны) нарастания силы тока повышает порог раздражения.

Аккомодацией клетки называют исчезновение возбуждения при определенной минимальной крутизне нарастания силы раздражителя.

ВИДЫ, СВОЙСТВА И ФУНКЦИИ МЫШЦ

ВИДЫ МЫШЦ

Поперечнополосатые мышцы:

- скелетные;
- сердечная.

Гладкие мышцы.

СВОЙСТВА МЫШЦ

1. Возбудимость.
2. Проводимость.
3. Сократимость.
4. Растяжимость.
5. Эластичность.

ФУНКЦИИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

1. Обеспечение позы тела человека.
2. Перемещение тела в пространстве.
3. Перемещение частей тела относительно друг друга.
4. Начало множества рефлексов.
5. Обеспечение движения крови по венам.
6. Обеспечение внешнего дыхания (вдоха и выдоха).
7. Образование тепла.

ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

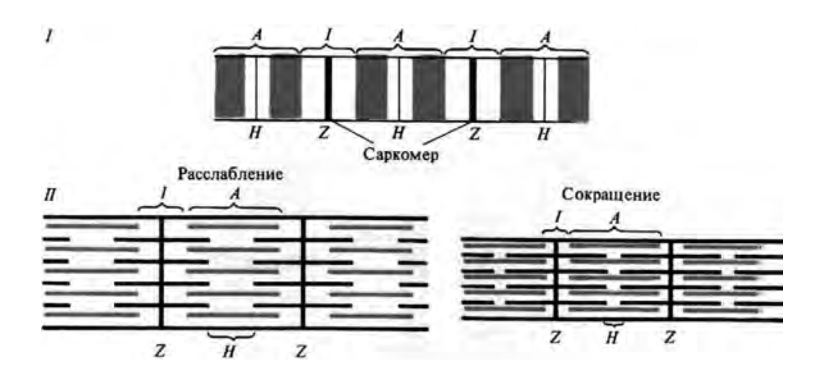
1. Выброс крови из камер сердца (насосная функция).
2. Образование и секреция гормонов.

ФУНКЦИИ ГЛАДКИХ МЫШЦ

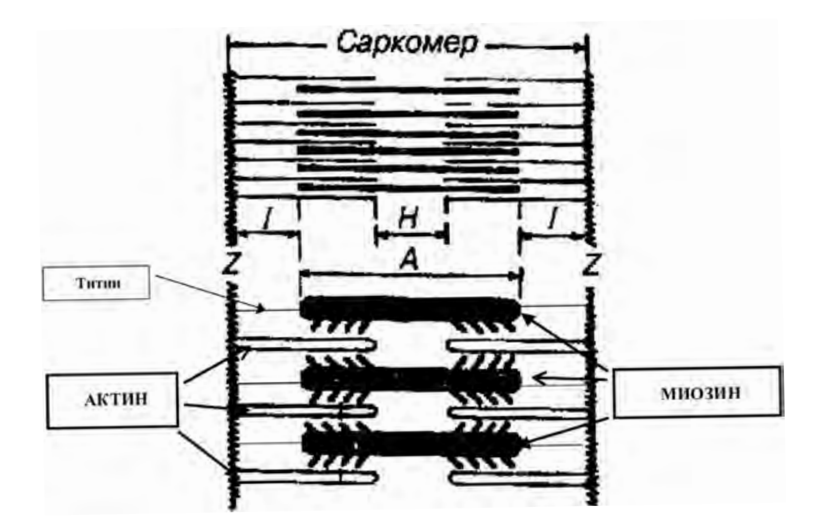
1. Изменение просвета сосудов, бронхов, кишечника.

2. Осуществление перистальтики пищеварительной системы.

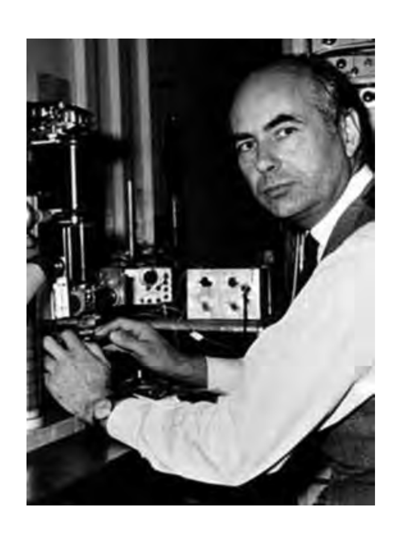
СХЕМА СТРОЕНИЯ МИОФИБРИЛЛ



СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ



ОТКРЫТИЕ МЕХАНИЗМА



Хаксли, Эндрю
(1917–2012).
Лауреат
Нобелевской премии,
создатель
теории происхождения
потенциала действия
(вместе с Ходжкиным
и Экклсом),
теории мышечного
сокращения (1954)



Хаксли, Хью
(род. 1924).
Профессор, английский
молекулярный биолог.
Совместно
с Дж. Хэнсоном исследовал
ультраструктуру
мышечной ткани.
Сформулировал теорию,
объясняющую мышечное
сокращение скольжением
белковых нитей (1954)

СОКРАЩЕНИЯ МЫШЦЫ

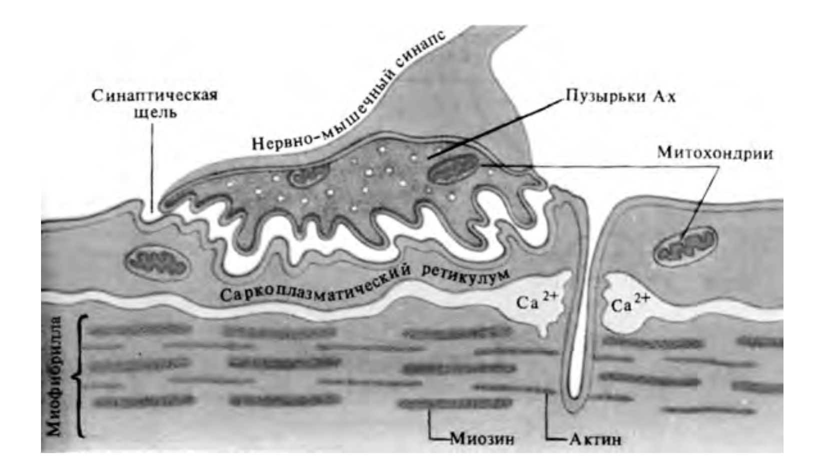


Энгельгардт, Владимир Александрович (1894–1984). Российский биохимик, один из основоположников молекулярной биологии в СССР, академик АН СССР (1953) и АМН СССР (1944). Экспериментально доказал существование окислительного фосфорилирования (образование аденозинтрифосфорной кислоты из АДФ и фосфата за счет энергии, освобождающейся при окислении органических веществ в процессе клеточного дыхания). Вместе с М. Н. Любимовой открыл ферментативную активность миозина

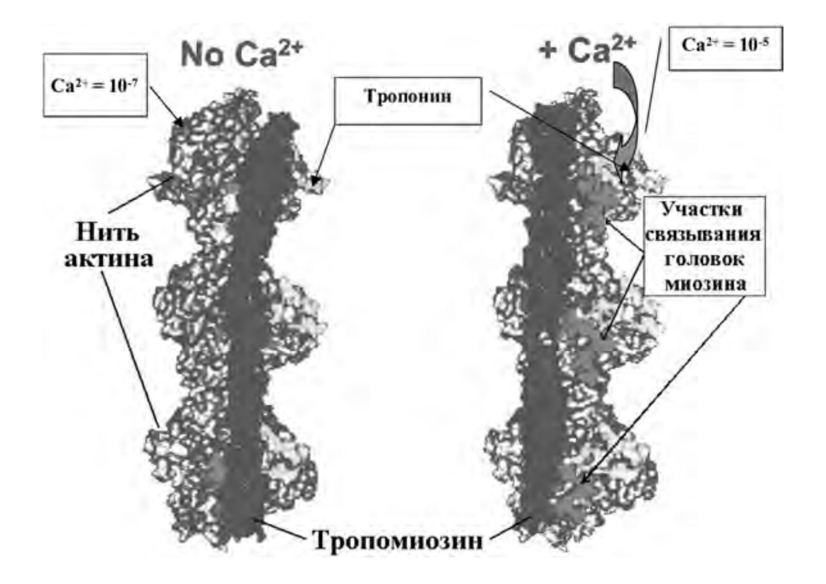


Хилл, Арчибальд В. (1886–1977). Английский физиолог, Нобелевская премия по физиологии и медицине (1922) за открытие теплового эффекта работающих мышц. Вместе с Т. Хиллом установил зависимость между силой и скоростью сокращения мышцы

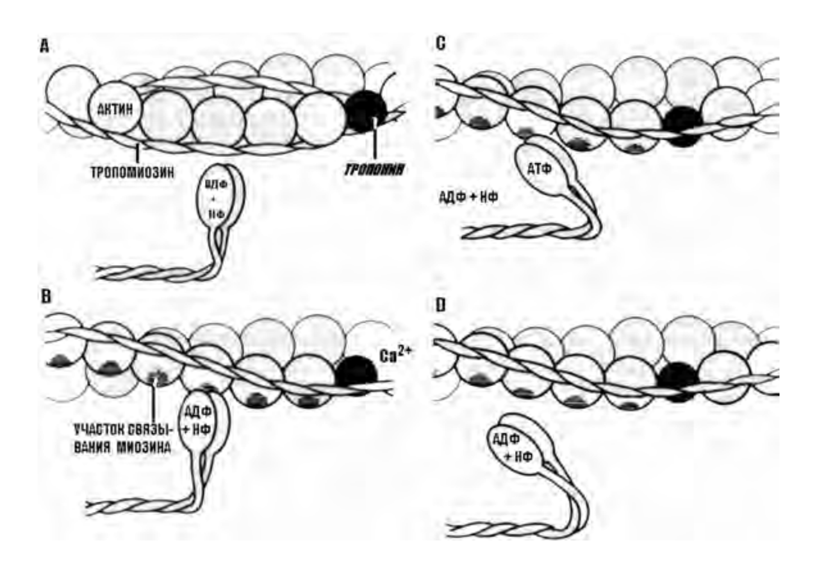
НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ СИНАПС И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ТРИАДА МЫШЦЫ



РОЛЬ CA^{2+} В ИЗМЕНЕНИИ СВОЙСТВ НИТИ АКТИНА



МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ



ЭТАПЫ ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОГО СОПРЯЖЕНИЯ

1. Генерация потенциала действия (ПД).

2. Распространение ПД по Т-системе.

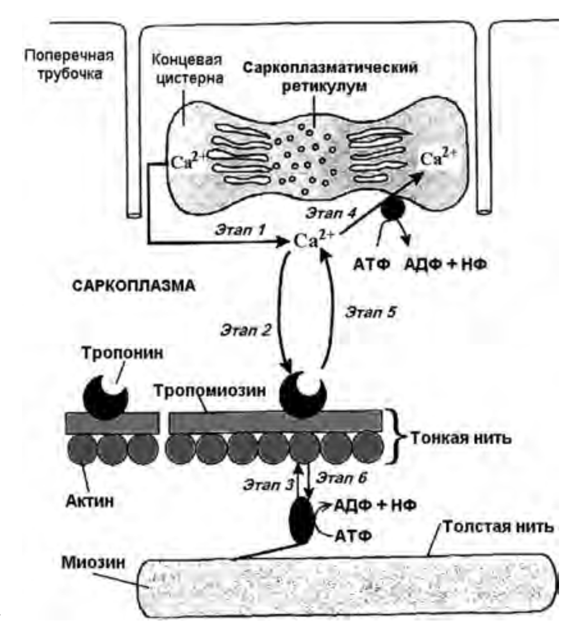
3. Деполяризация мембраны Т-трубочки, активация рианодинового рецептора или СПР ножки — кальциевого канала мембраны саркоплазматического ретикулума (СПР), выброс ионов Са из цистерн СПР.

4. Взаимодействие ионов Са с тропонин-тропомиозиновым комплексом, освобождение активных центров на нитях актина.

5. Взаимодействие головок миозина с актином (образование мостика), изгиб головок с развитием механической тяги.

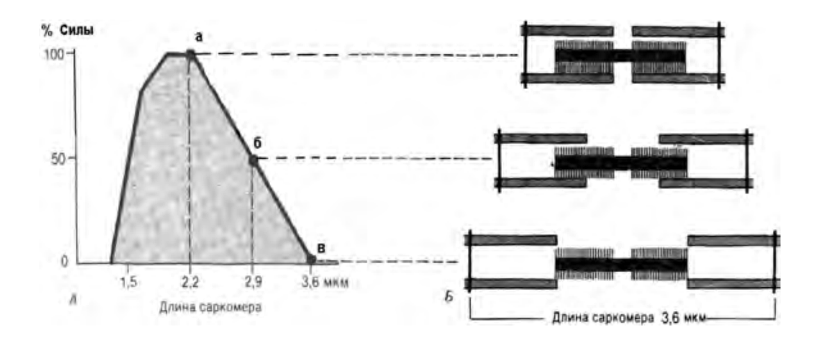
6. Скольжение нитей миозина относительно актиновых нитей, укорочение саркомера и волокна.

7. Отсоединение и разгибание головок, образование нового мостика и повторение продвижения нитей.

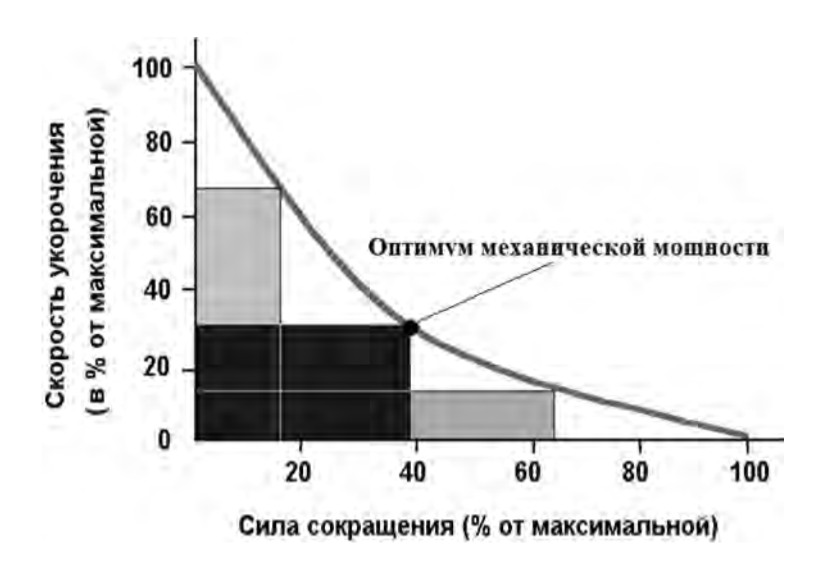


Этапы
1–3 — сокращение;
4–6 — расслабление.

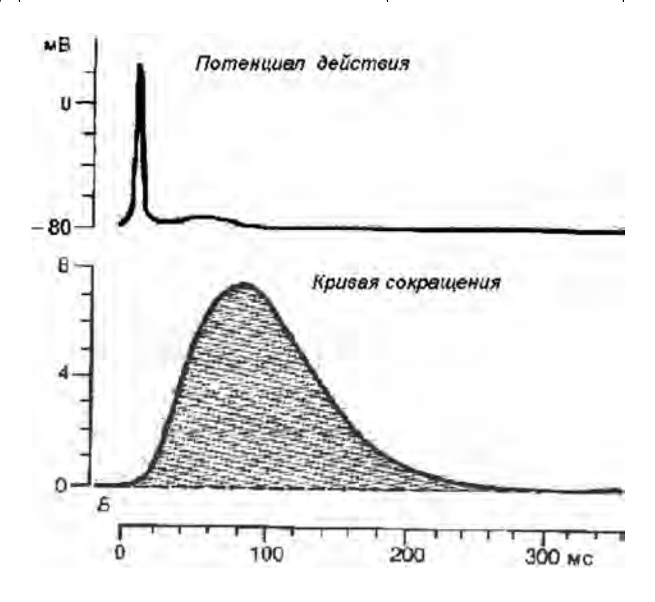
ЗАВИСИМОСТЬ «ДЛИНА — СИЛА» ХАКСЛИ



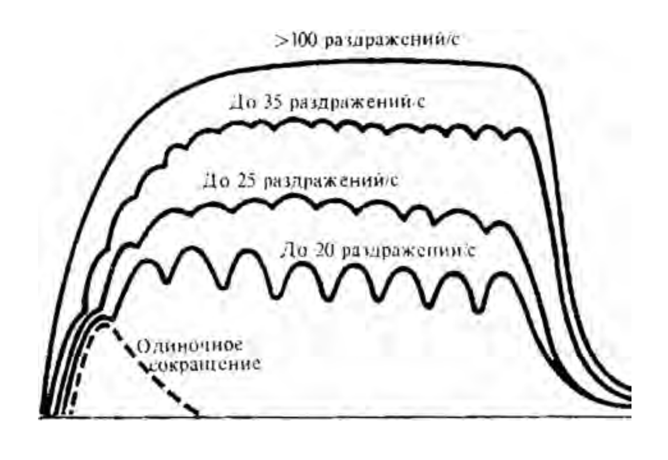
ЗАВИСИМОСТЬ «СИЛА — СКОРОСТЬ» ХИЛЛА



СООТНОШЕНИЕ ВО ВРЕМЕНИ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ И СОКРАЩЕНИЯ МЫШЦЫ



ОДИНОЧНОЕ СОКРАЩЕНИЕ И ТЕТАНУС



РЕЖИМЫ МЫШЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

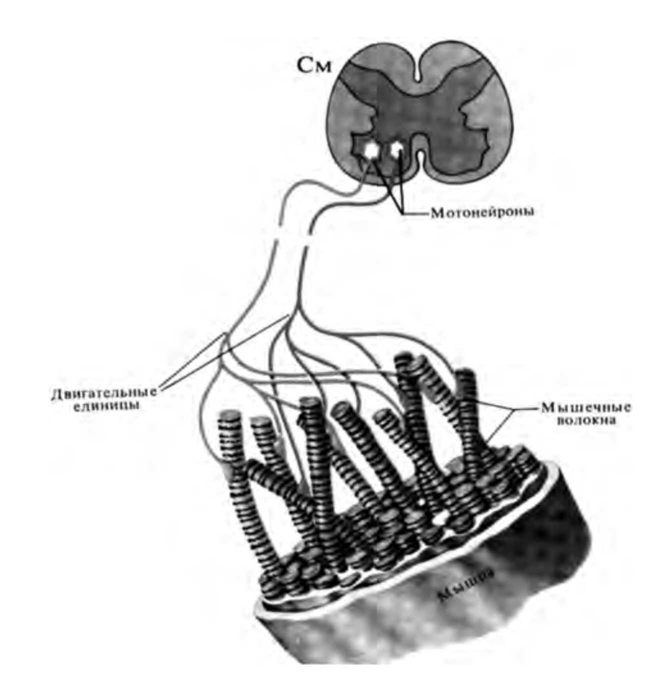
Изометрическое сокращение (максимальное напряжение при минимальном укорочении).

Изотоническое сокращение (максимальное укорочение при минимальном напряжении).

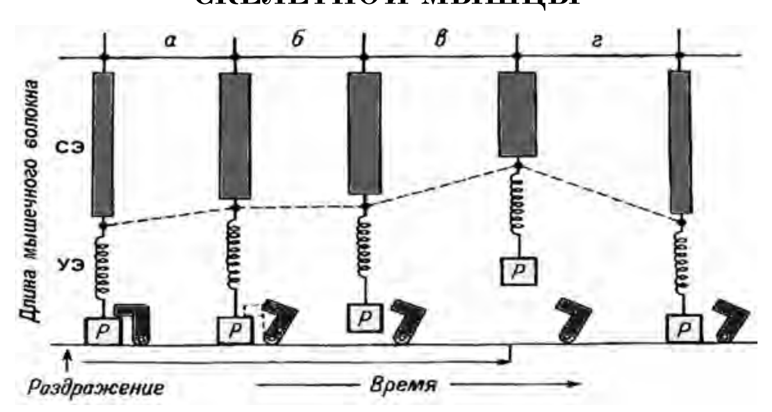
Ауксотоническое (смешанное) сокращение (средние значения укорочения и напряжения).

СТРУКТУРА НЕЙРОМОТОРНОЙ ЕДИНИЦЫ

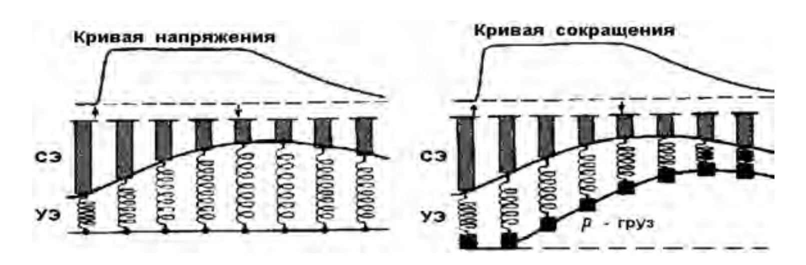
1. Мотонейрон спинного мозга.
2. Аксон с разветвлениями.
3. Концевые пластинки разветвлений аксона.
4. Группа мышечных волокон, иннервируемая одним аксоном (от 10 до 2000).



СОКРАТИТЕЛЬНЫЙ И УПРУГИЙ ЭЛЕМЕНТЫ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ



ПОВЕДЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОГО И УПРУГОГО ЭЛЕМЕНТОВ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ ПРИ НАПРЯЖЕНИИ (ИЗОМЕТРИЧЕСКИЙ РЕЖИМ) И СОКРАЩЕНИИ (АУКСОТОНИЧЕСКИЙ РЕЖИМ)



РАЗДЕЛ 2

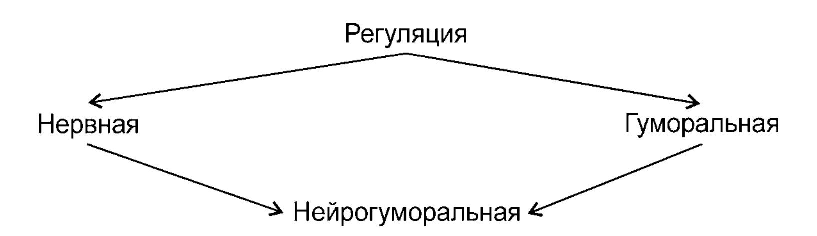
ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ

ПОНЯТИЕ О РЕГУЛЯЦИИ

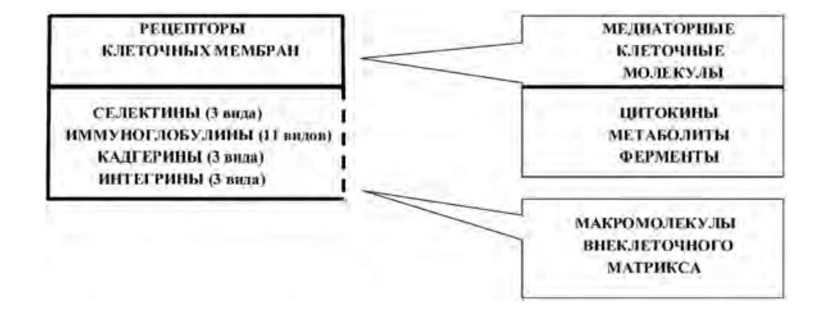
Физиологическая регуляция — активное управление функциями биологической системы (вплоть до организма с его поведением) для обеспечения требуемого обмена веществ, гомеостазиса и оптимального уровня жизнедеятельности с целью приспособления к меняющимся условиям внешней среды.

СИГНАЛ И ВИДЫ РЕГУЛЯЦИЙ

Основой регуляции является восприятие и переработка материального носителя информации — сигнала — физических или химических факторов среды: нервного импульса, физических колебаний, химической молекулы и пр.



МЕСТНАЯ ГУМОРАЛЬНАЯ МЕЖКЛЕТОЧНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ



ОБЩАЯ ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ РЕАЛИЗУЕТСЯ С ПОМОЩЬЮ ГОРМОНОВ

Гормон — биологически высокоактивное вещество, выделяемое специализированными клетками в кровь и оказывающее дистантный регуляторный эффект на клетки мишени.

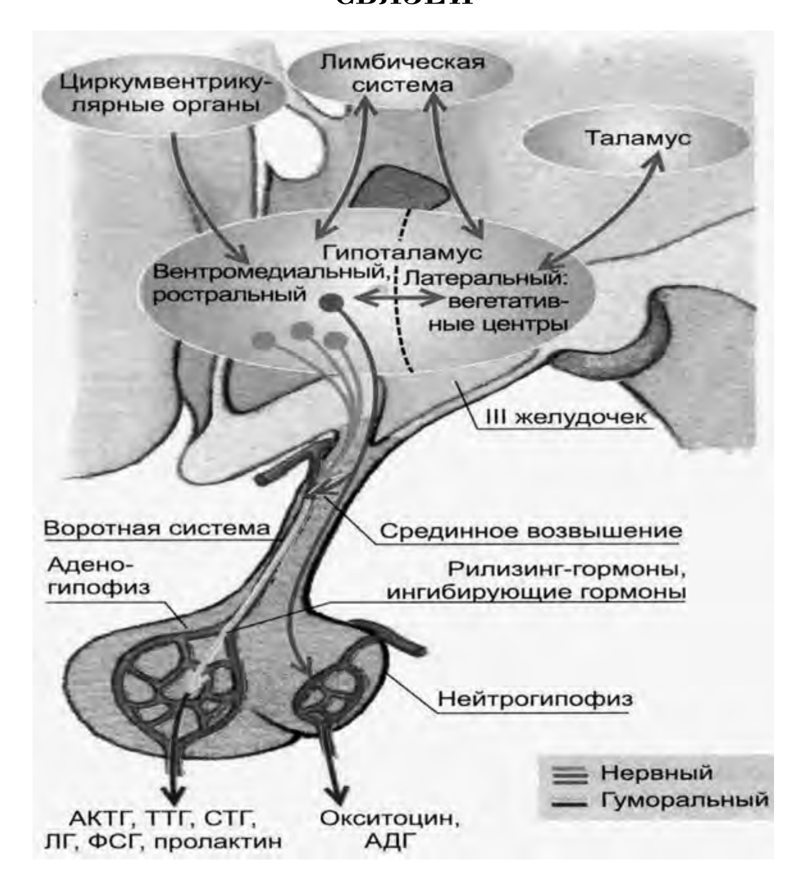
КЛЕТОЧНЫЕ МЕМБРАННЫЕ РЕЦЕПТОРЫ

1. Ионотропные.
2. Метаботропные.

ЗВЕНЬЯ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ

1. Звено управления (гипоталамус, гипофиз).
2. Звено синтеза гормона.
3. Звено секреции гормона.
4. Звено транспорта гормона.
5. Звено депонирования гормона.
6. Звено эффектора или ткани-мишени.
7. Звено метаболизма.
8. Звено выделения.

СХЕМА ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНЫХ СВЯЗЕЙ



ВИДЫ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ

1. Метаболическое.
2. Морфогенетическое.
3. Кинетическое.
4. Корригирующее.
5. Реактогенное.

ХИМИЧЕСКАЯ ПРИРОДА И ПУТИ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ

1. Простые и сложные белки, пептиды — гормоны гипофиза, pancreas и др. — через мембранные рецепторы и вторичные посредники.

2. Стероидные гормоны — коры надпочечников, половые стероиды — проникая в клетку, через рецепторы цитоплазмы и ядра.

3. Производные аминокислот — адреналин, гормоны щитовидной железы, эпифиза — через мембранные рецепторы и вторичные посредники.

МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ

1. Прямое влияние на мембранные процессы (проницаемость, транспорт).

2. Влияние на системы вторичных посредников (цАМФ, цГМФ, ИФ3, ДАГ, ПГ, Са++, NO и др.).

3. Прямое действие на ядро клетки.

СХЕМА ДЕЙСТВИЯ ГУМОРАЛЬНОГО РЕГУЛЯТОРА



СИСТЕМЫ ВТОРИЧНЫХ ПОСРЕДНИКОВ

ЛИГАНД (ГОРМОН, МЕДИАТОР И ДР.) — РЕЦЕПТОРНЫЙ КОМПЛЕКС

Аденилатциклаза ⇒ цАМФ ⇒ протеинкиназы ⇒ фосфорилирование белков → изменение проницаемости мембран → изменение метаболизма → активация генома → изменение функции.

Аденилатциклаза ⇒ цАМФ ⇒ Ca^{2+} + кальмодулин.

Гуанилатциклаза ⇒ цГМФ ⇒ протеинкиназы.

Фосфолипаза-«С» ⇒ инозитол-3-фосфат ⇒ Ca^{2+} + кальмодулин ⇒ протеинкиназа.

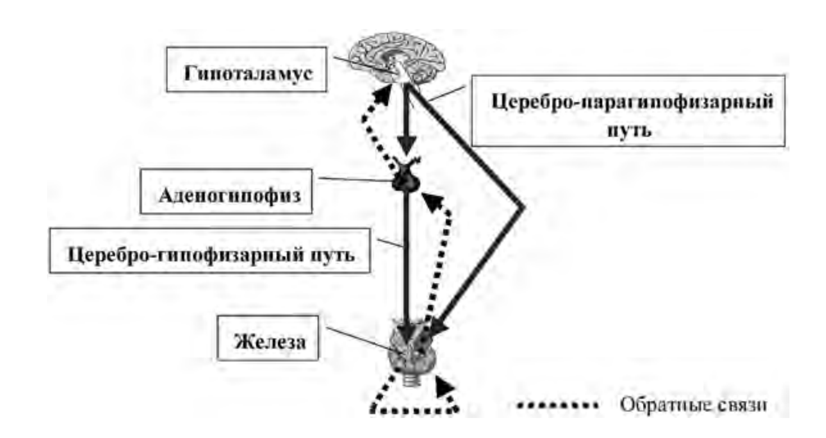
Фосфолипаза-«С» ⇒ диацилглицерол ⇒ протеинкиназа-«С».

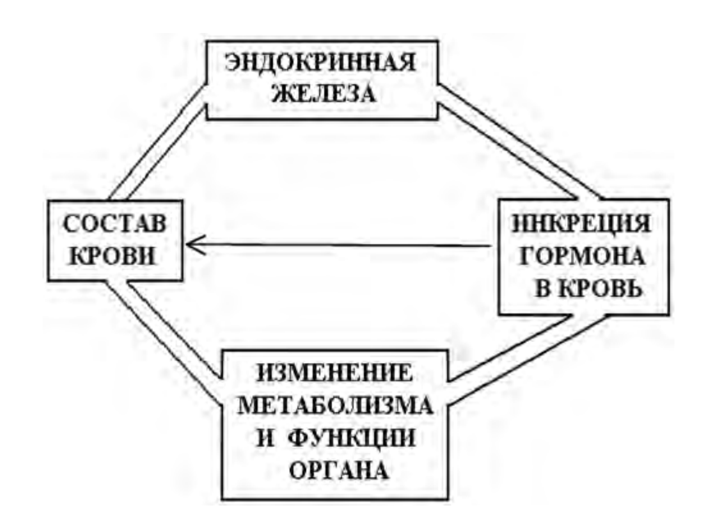
Фосфолипаза-«С» ⇒ диацилглицерол ⇒ фосфолипаза-«A_2» ⇒ простаноиды.

Синтаза NO ⇒ оксид азота ⇒ гуанилатциклаза ⇒ цГМФ.

Аденилат-рибозилциклаза ⇒ цАДФ рибоза.

ПРЯМЫЕ И ОБРАТНЫЕ СВЯЗИ В РЕГУЛЯЦИИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ







Декарт, Рене (1596–1650).
Французский философ, математик, физик и физиолог.
Автор представлений об «отраженной деятельности организма», создатель понятия рефлекс.



Сеченов, Иван Михайлович (1829–1905).
«Отец русской физиологии», создатель рефлекторной теории, первооткрыватель центрального торможения.
Основные труды: «Попытка ввести физиологические основы в психические процессы», «Рефлексы головного мозга».

«Все акты произвольной и непроизвольной жизни — суть рефлексы.»

«Смеется ли ребенок при виде игрушки, улыбается ли Гарибальди, когда его гонят за излишнюю любовь к родине, дрожит ли девушка при первой мысли о любви, создает ли Ньютон мировые законы и пишет их на бумаге — везде окончательным актом рефлекса является мышечное движение... Мысль человека — есть рефлекс с усеченным, заторможенным концом.»

И. М. Сеченов

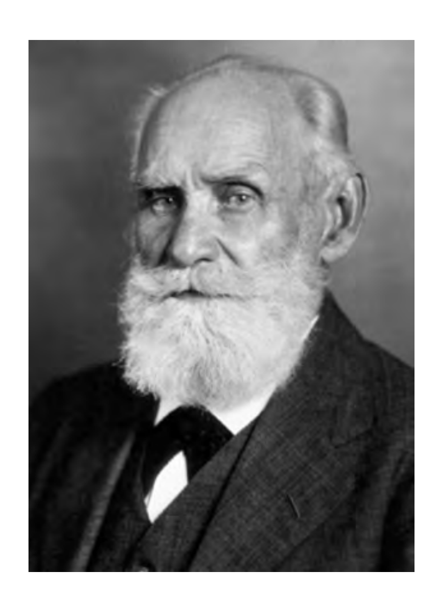
ЧТО ТАКОЕ РЕФЛЕКС?

Рефлекс есть способ изменения функции организма в ответ на раздражитель, реализуемый с помощью нервной системы.

КОДИРОВАНИЕ ИНФОРМАЦИИ В РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГЕ

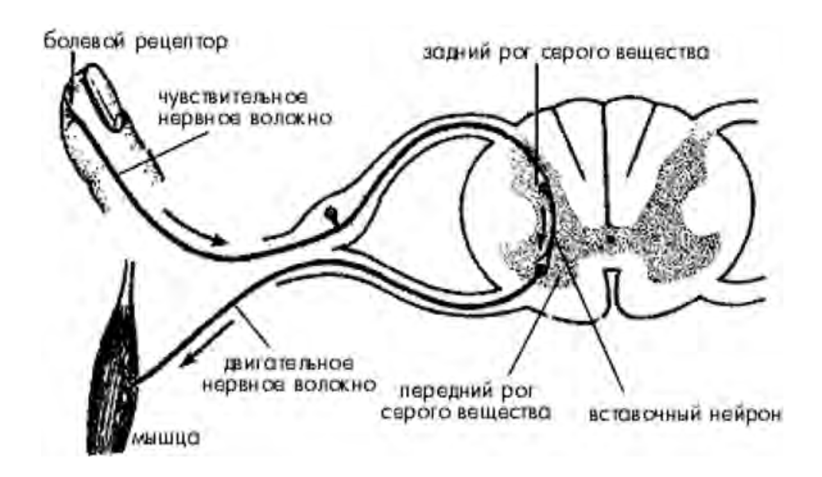
Импульсное: непрерывное, пачечное, частотное, интервальное, длительностью активности, вариабельностью активности.

Неимпульсное: состав и скорость тока аксоплазмы.



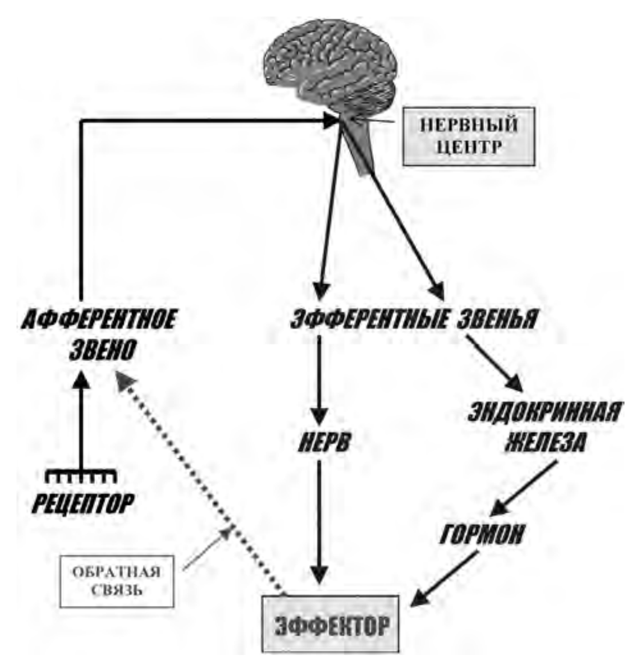
Павлов, Иван Петрович (1849–1936).
«Старейшина физиологов мира»,
лауреат Нобелевской премии по физиологии,
автор открытий в области физиологии пищеварения,
кровообращения и пр.
Создатель учения об условных рефлексах.

СХЕМА РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГИ



ЗВЕНЬЯ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГИ И РЕФЛЕКТОРНОГО КОЛЬЦА





НЕРВНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ

ПЕРВИЧНО-ЧУВСТВУЮЩИЕ

а) экстероцепторы:
- механорецепторы;
- терморецепторы;
- обоняния.

б) интероцепторы:
- механорецепторы;
- хеморецепторы;
- осмо-ионорецепторы.

ВТОРИЧНО-ЧУВСТВУЮЩИЕ

а) фоторецепторы сетчатки;
б) механорецепторы уха;
в) хеморецепторы вкуса.

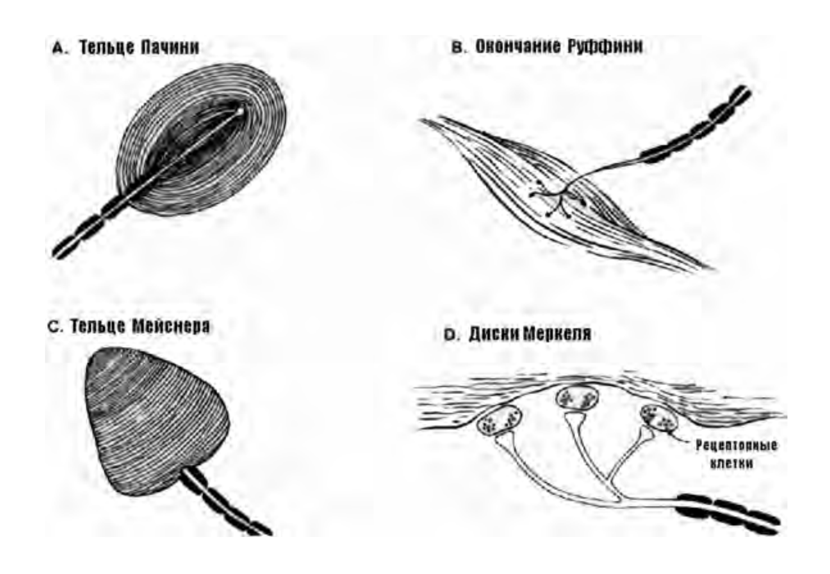
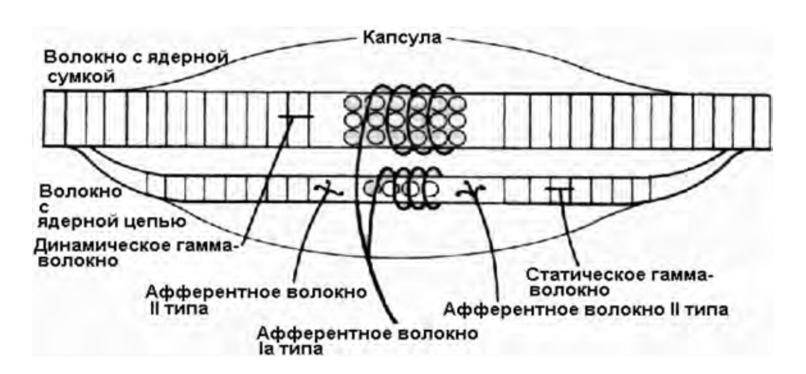
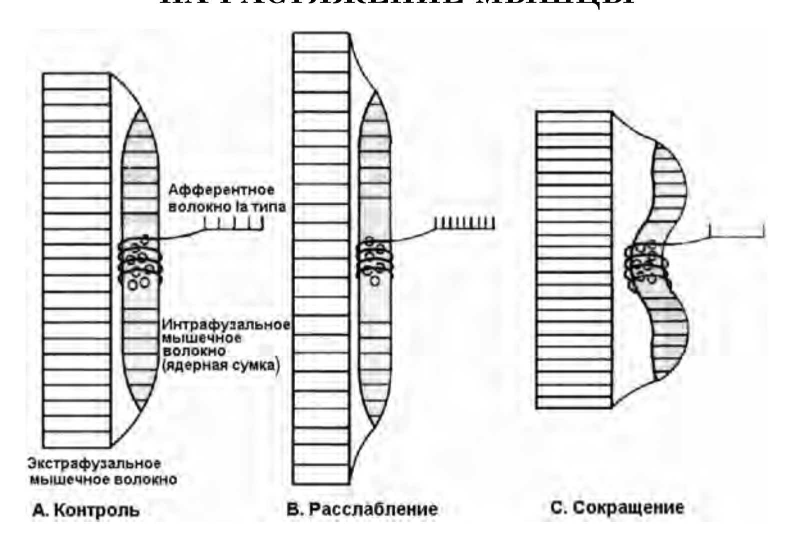


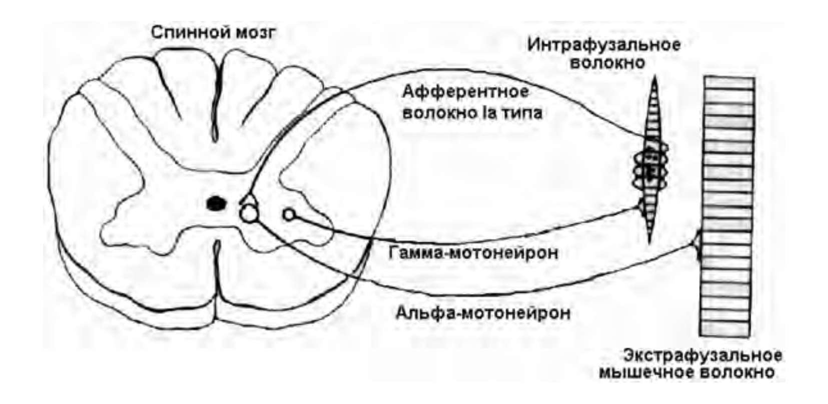
СХЕМА СТРОЕНИЯ МЫШЕЧНОГО ВЕРЕТЕНА



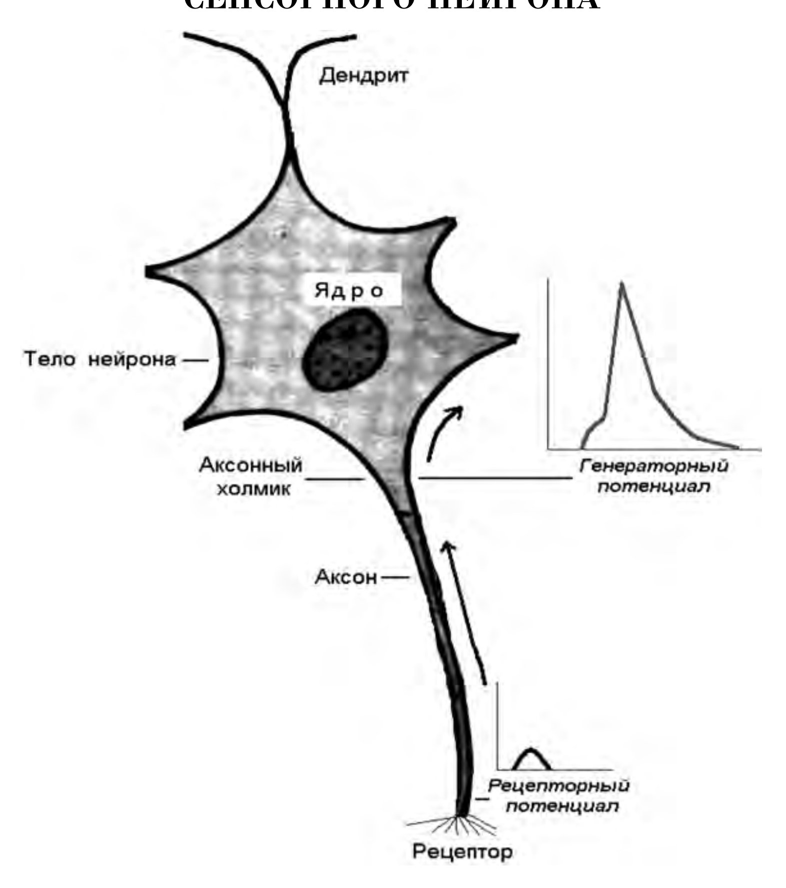
РЕАКЦИЯ МЫШЕЧНОГО ВЕРЕТЕНА НА РАСТЯЖЕНИЕ МЫШЦЫ



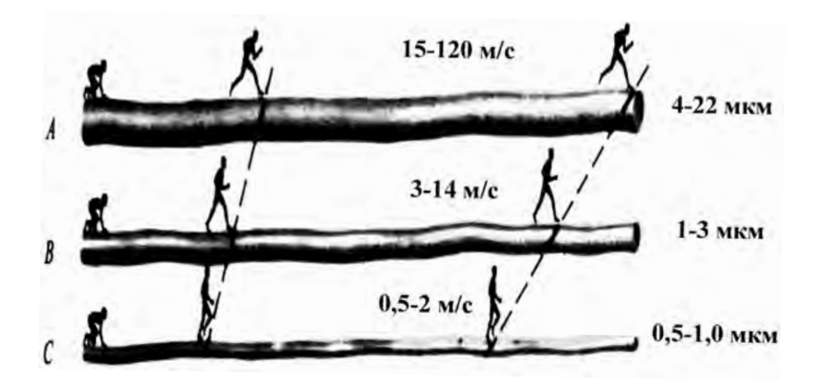
ГАММА-МОТОНЕЙРОННАЯ ПЕТЛЯ



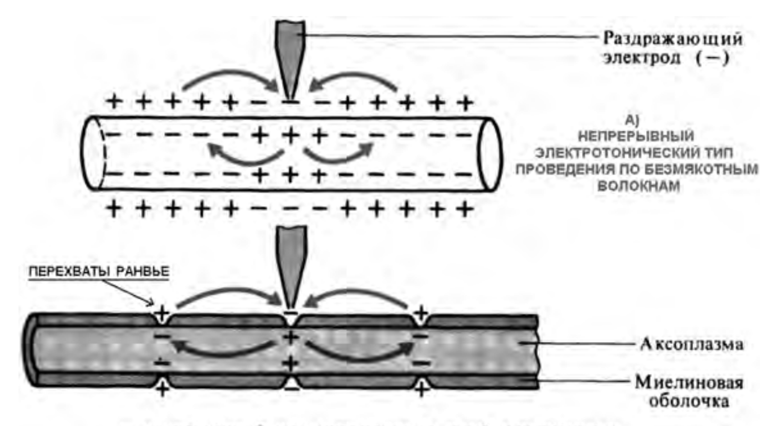
РЕЦЕПТОРНЫЙ И ГЕНЕРАТОРНЫЙ ПОТЕНЦИАЛЫ СЕНСОРНОГО НЕЙРОНА



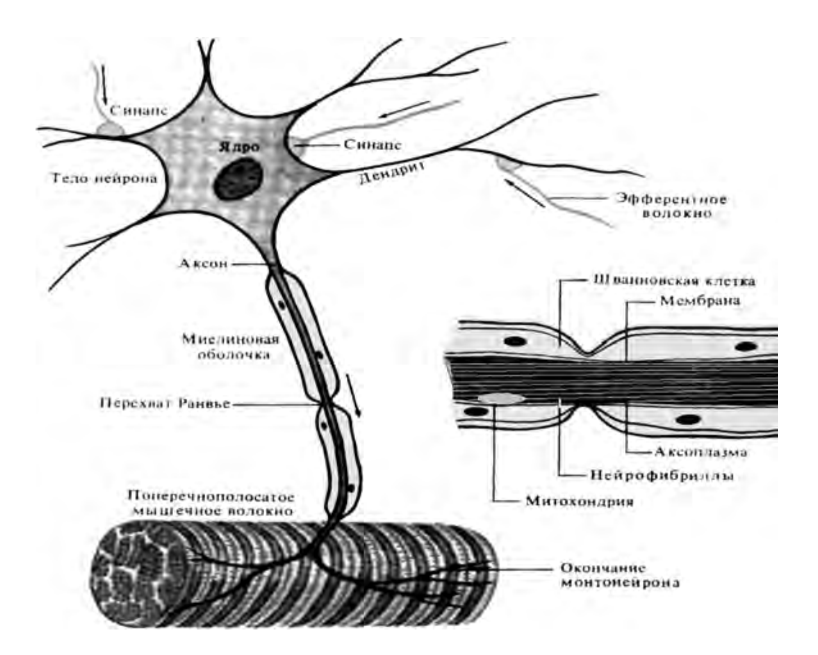
ТИПЫ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН



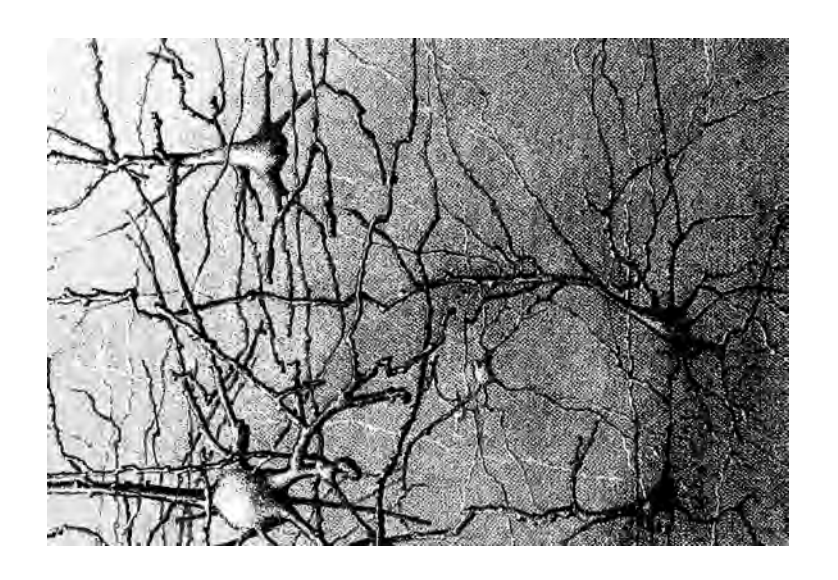
ПРОВЕДЕНИЕ НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ ПО МИЕЛИНОВЫМ И БЕЗМИЕЛИНОВЫМ ВОЛОКНАМ



НЕЙРОН И ЕГО ОТРОСТКИ



НЕЙРОННАЯ СЕТЬ



ВИДЫ СИНАПСОВ

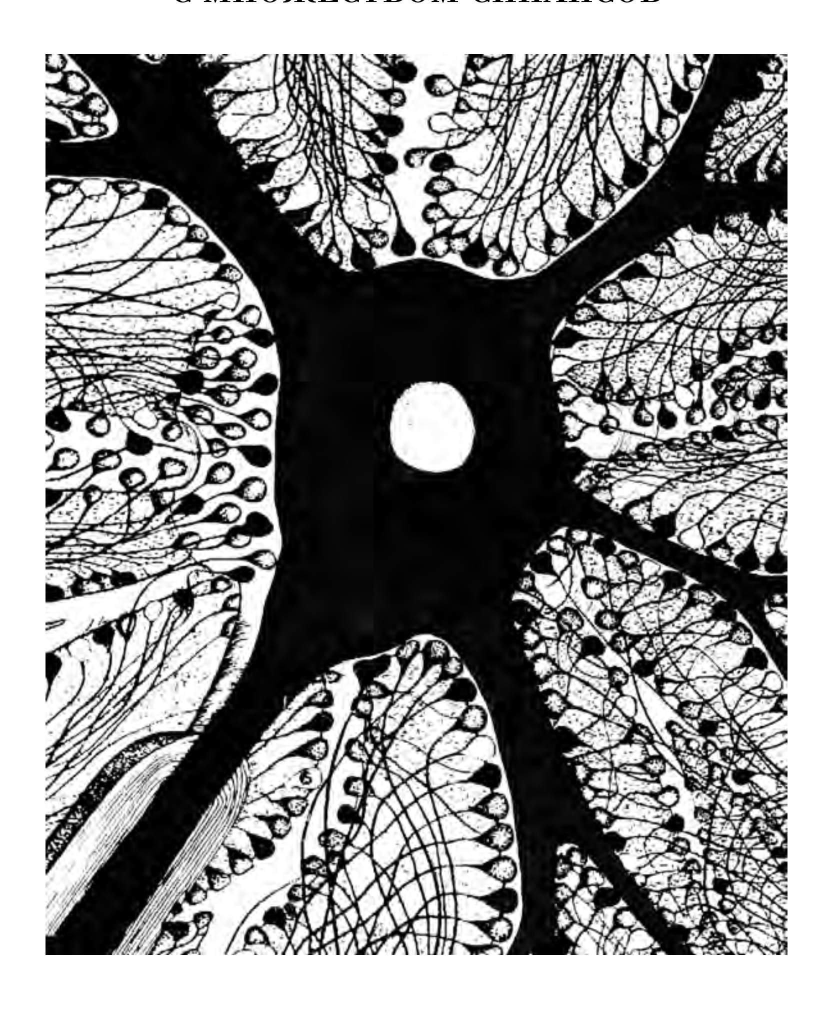
1. Нервно-мышечные синапсы.
2. Вегетативные синапсы.
3. Синапсы в ЦНС:
   а) возбуждающие:
   - аксодентритные;
   - аксосоматические;
   - аксоаксональные;
   - дендродендритные;

   б) тормозные.

СВОЙСТВА СИНАПСОВ

1. Односторонность проведения сигнала.
2. Химическая передача сигнала медиатором.
3. Квантование медиатора.
4. Синаптическая задержка.
5. Трансформация ритма.
6. Синаптическое облегчение.
7. Синаптическая депрессия.
8. Временная суммация.
9. Пространственная суммация.
10. Утомляемость.

НЕЙРОН С МНОЖЕСТВОМ СИНАПСОВ



СТРУКТУРА И МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ СИНАПСА

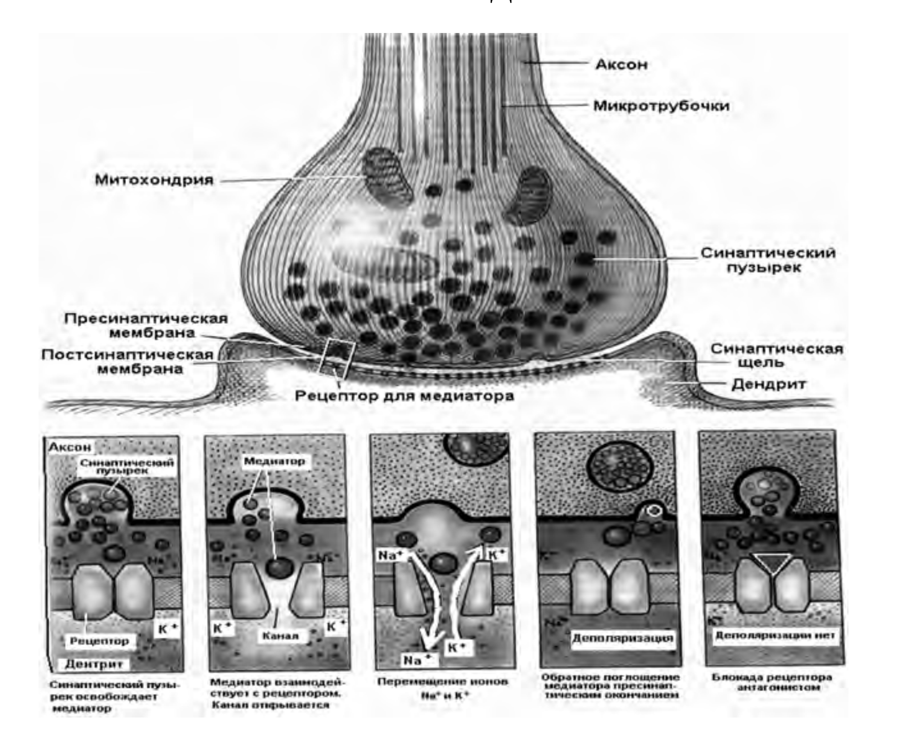
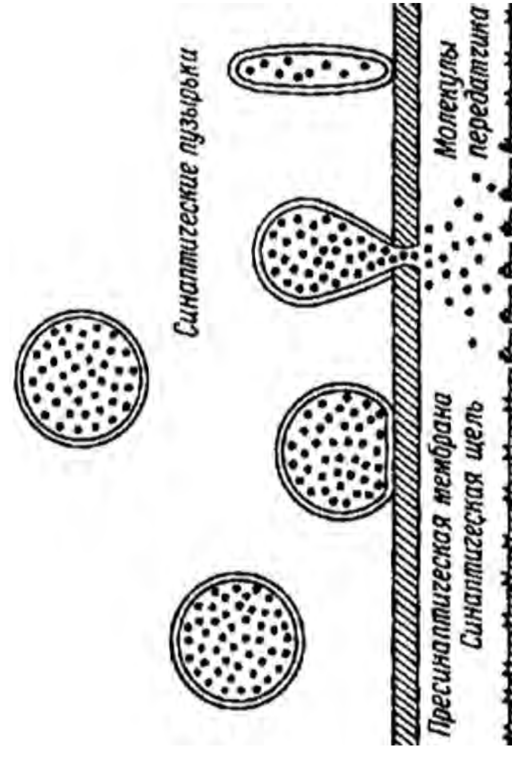
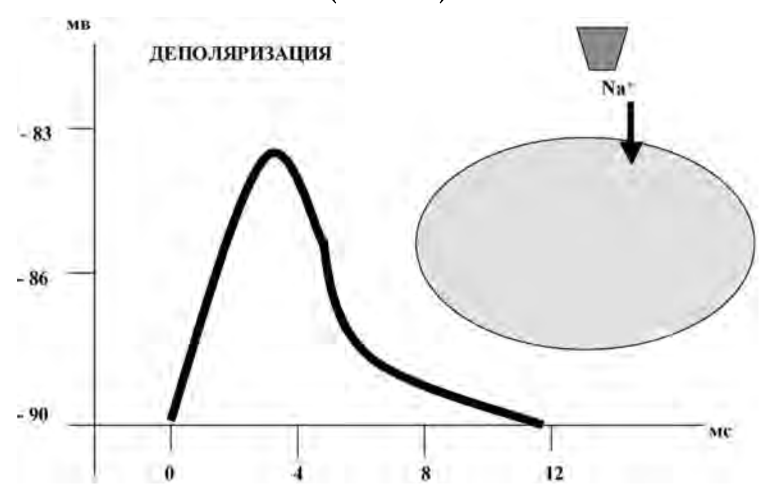


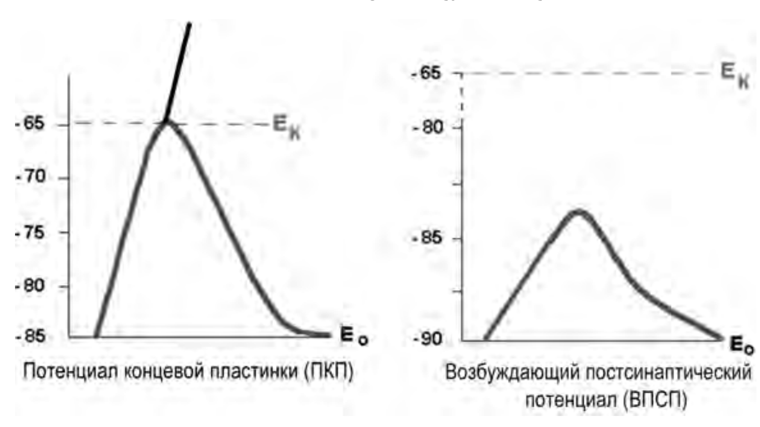
СХЕМА СИНАПСА



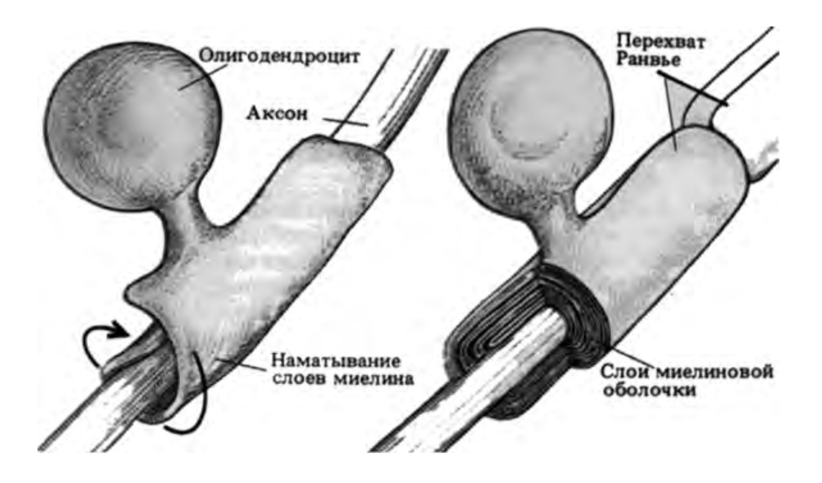
ВОЗБУЖДАЮЩИЙ ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ (ВПСП)



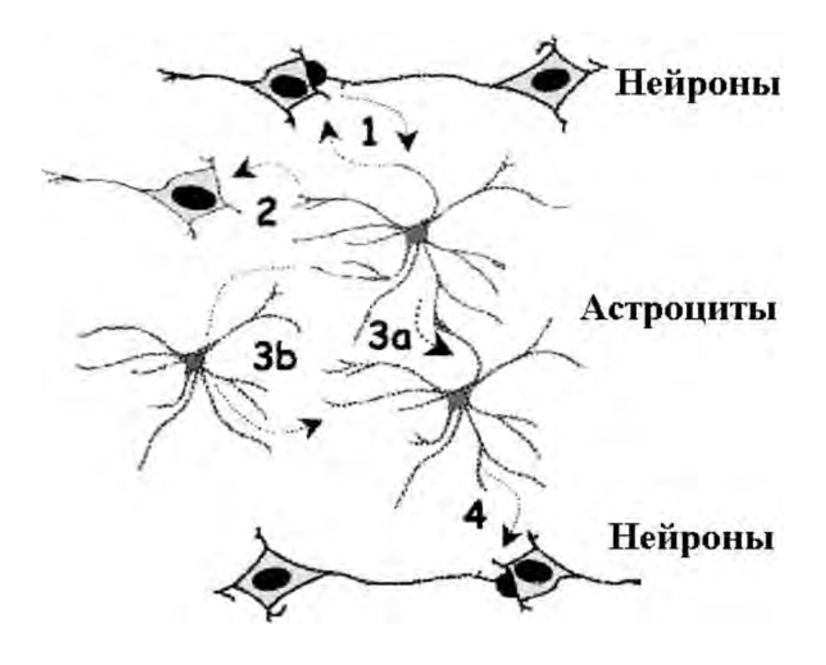
ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ И НЕРВНОЙ КЛЕТКИ

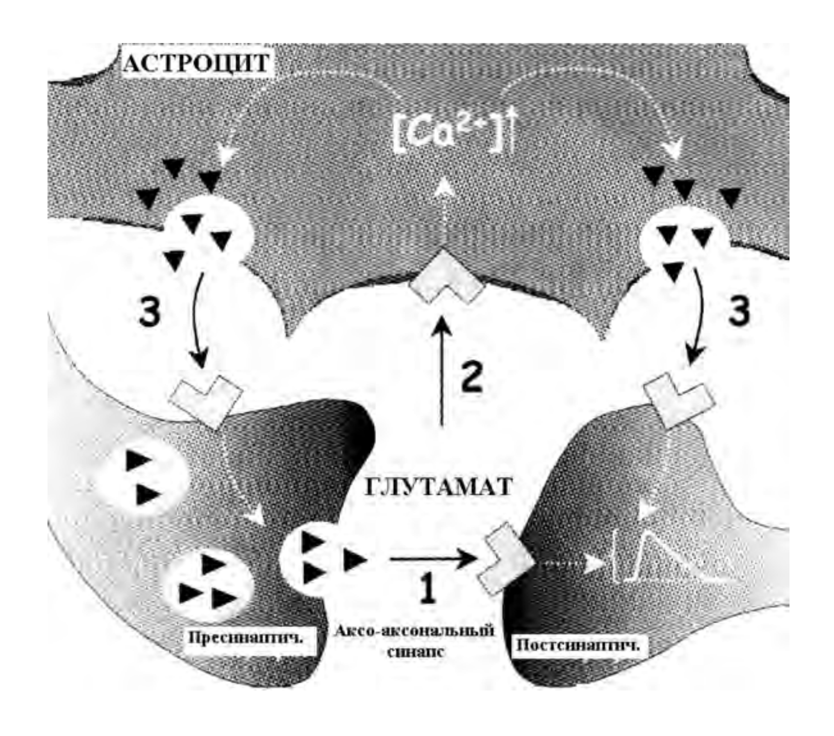


РОЛЬ НЕЙРОГЛИИ В МИЕЛИНИЗАЦИИ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН



СИНАПСЫ МЕЖДУ НЕЙРОГЛИЕЙ И НЕЙРОНАМИ




АСТРОЦИТ
$[Ca^{2+}]\uparrow$
3
2
3
ГЛУТАМАТ
1
Пресинаптич.
Аксо-аксональный
синапс
Постсинаптич.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕЖНЕЙРОННЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ В ЦНС

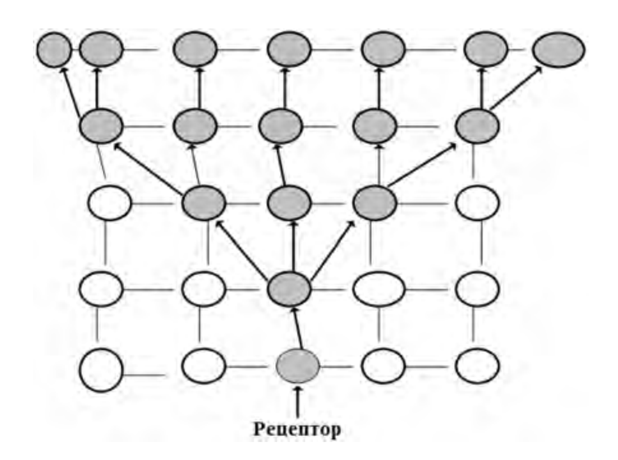
Нервные цепи.
Локальные сети.
Дивергентные сети с одним входом.
Иерархические сети.
Нейронные ансамбли.
Нервные центры.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ (ВОЗБУЖДЕНИЯ) В ЦНС

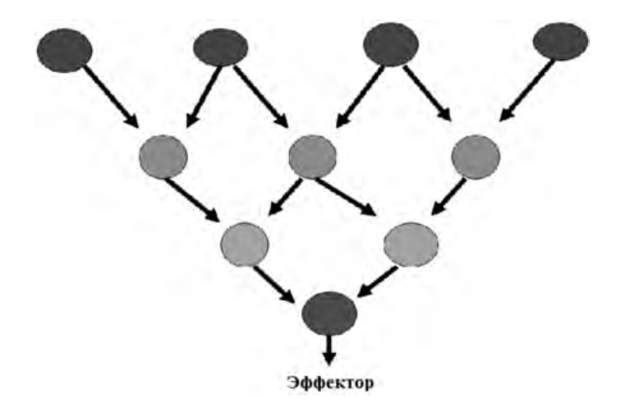
Односторонний характер проведения в нейронной цепи.
Дивергенция, мультипликация, иррадиация.
Конвергенция и суммация.
Реверберация возбуждения в нейронных цепях Лоренто-де-Но.

ДИВЕРГЕНЦИЯ И КОНВЕРГЕНЦИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ

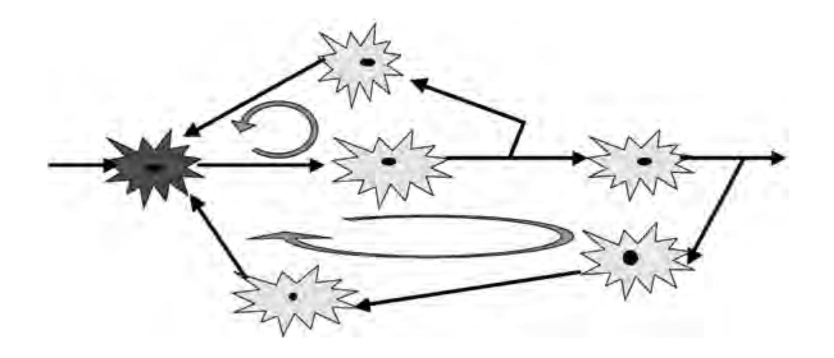
ДИВЕРГЕНЦИЯ НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ В ЦНС



КОНВЕРГЕНЦИЯ НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ



РЕВЕРБЕРАЦИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В НЕРВНОЙ СЕТИ ПО ЛОРЕНТО-ДЕ-НО



ВИДЫ ТОРМОЖЕНИЯ

Первичное:

а) постсинаптическое;

б) пресинаптическое.

Вторичное:

а) пессимальное по Н. Введенскому;

б) следовое (при следовой гиперполяризации).

ТИПЫ ТОРМОЖЕНИЯ

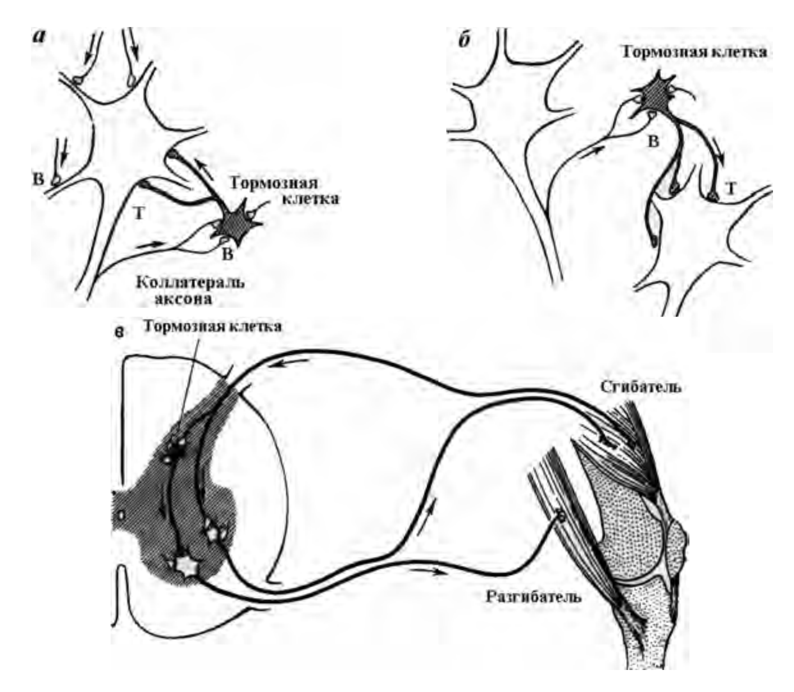
Возвратное (*а*).

Латеральное (*б*).

Сопряженное (реципрокное) (*в*).

Тормозная зона.

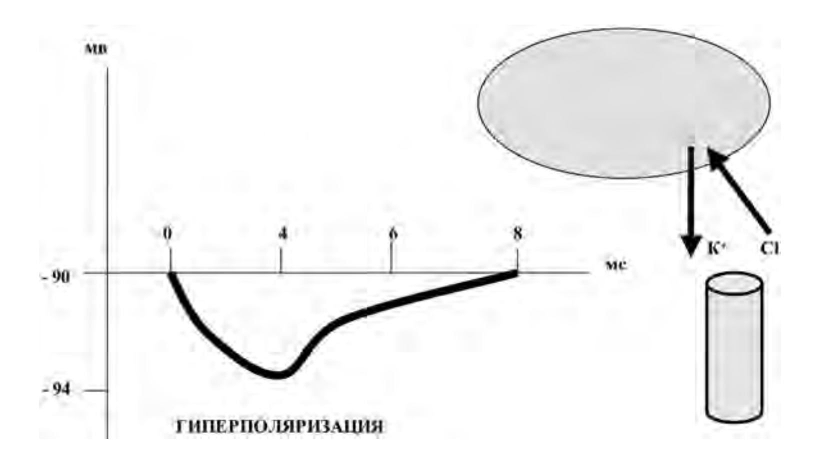
Окружающая тормозная зона.



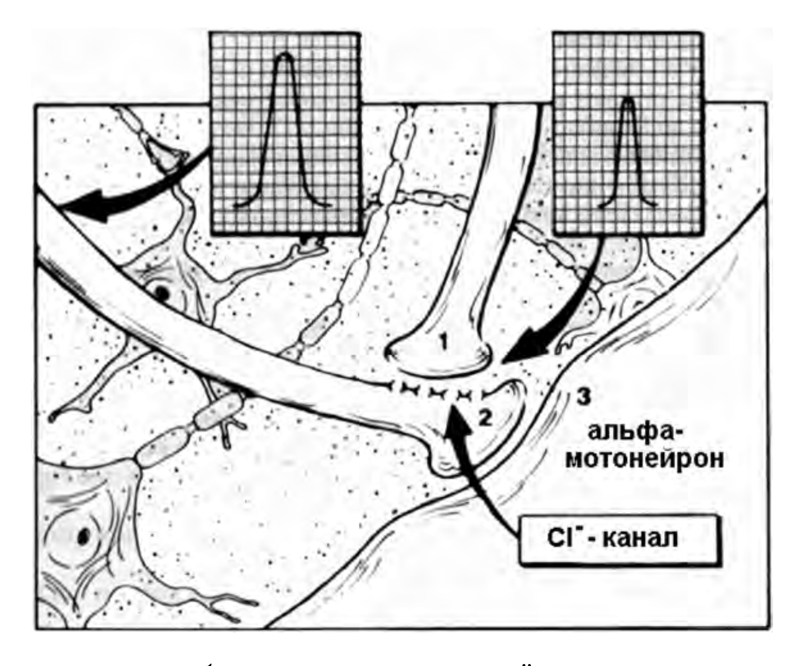
В — возбуждение; Т — торможение.

Стрелки указывают направление движения нервного импульса.

ТОРМОЗНОЙ ПОСТСИНАПТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ (ТПСП)



ПРЕСИНАПТИЧЕСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ



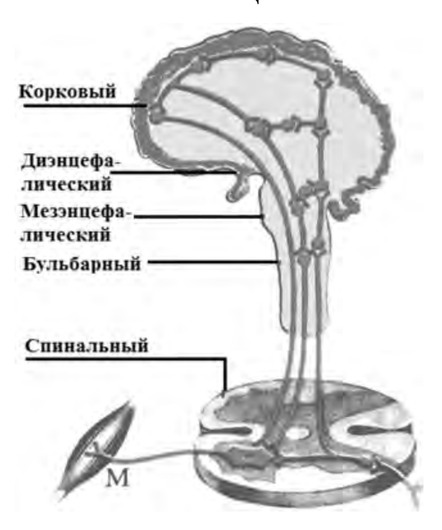
1 — аксон тормозного нейрона;
2 — аксон возбуждающего нейрона;
3 — постсинаптическая мембрана альфа-мотонейрона.

НЕРВНЫЙ ЦЕНТР

Нервный центр — совокупность нейронов, обеспечивающих реализацию определенного рефлекса.

Нервный центр — функционально связанная совокупность нейронных ансамблей разных этажей нервной системы, обеспечивающих регуляцию определенных функций организма.

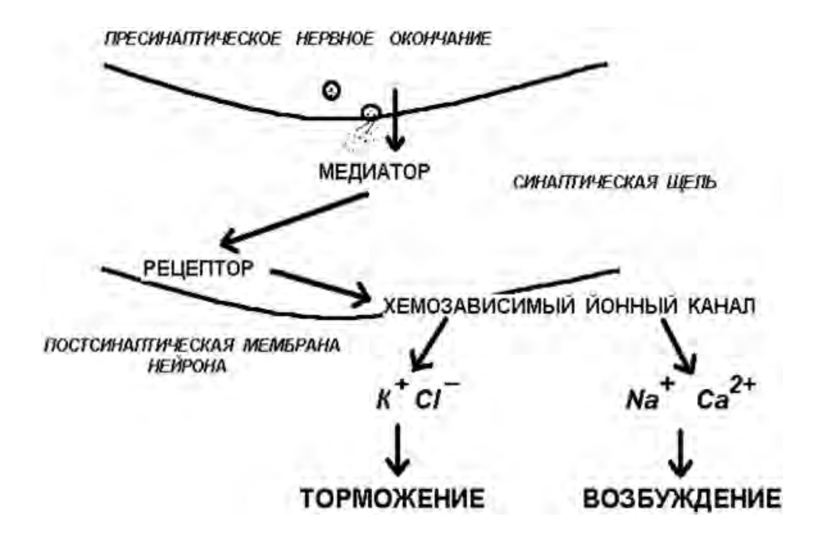
МНОГОУРОВНЕВАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НЕРВНОГО ЦЕНТРА



ТИПЫ НЕЙРОНОВ НЕРВНОГО ЦЕНТРА

Сенсорные	Интернейроны	Моторные
Моносенсорные	Возбуждающие	Двигательные
мономодальные		
полимодальные		
Бисенсорные	Тормозные	Секреторные
Полисенсорные	Модулирующие	Трофические

ПОСТСИНАПТИЧЕСКОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ ИЛИ ТОРМОЖЕНИЕ?



СВОЙСТВА НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ

1. Пространственная и временная суммация.
2. Центральная задержка рефлекса.
3. Посттетаническое усиление.
4. Последействие и пролонгирование.
5. Трансформация ритма.
6. Фоновая электрическая активность.
7. Тонус нервного центра.
8. Пластичность.
9. Надежность.
10. Утомляемость.

СУММАЦИЯ ВПСП В НЕРВНОМ ЦЕНТРЕ

Пространственная: 50–100 синапсов.

Временная, или последовательная: 50–100 ПСП в минуту.

ПРИНЦИПЫ КООРДИНАЦИИ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

1. Реципрокности.
2. Доминанты.
3. Общего конечного пути (по Шеррингтону).
4. Субординации нервных центров.
5. Обратной афферентации.

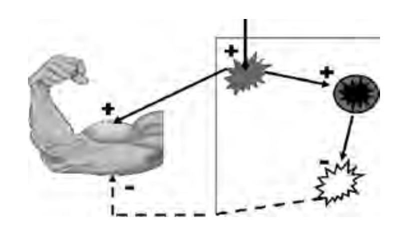


Ухтомский, Алексей Алексеевич (1875–1942).
Выдающийся русский физиолог,
автор учения о доминанте.

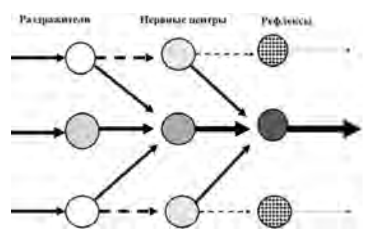


Шеррингтон, Чарлз (1857–1952).
Выдающийся английский нейрофизиолог.
Описал принципы реципрокности
и общего конечного пути.

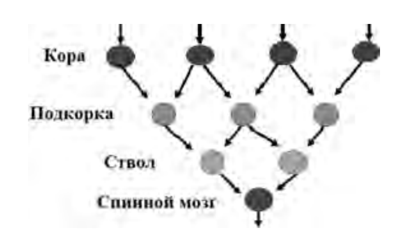
ПРИНЦИП РЕЦИПРОКНОСТИ (СОПРЯЖЕННОГО ТОРМОЖЕНИЯ)



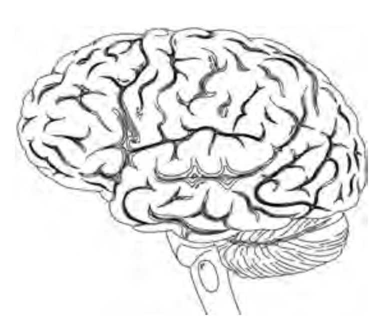
ПРИНЦИП ДОМИНАНТЫ



ПРИНЦИП ОБЩЕГО КОНЕЧНОГО ПУТИ



ПРИНЦИП СУБОРДИНАЦИИ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ



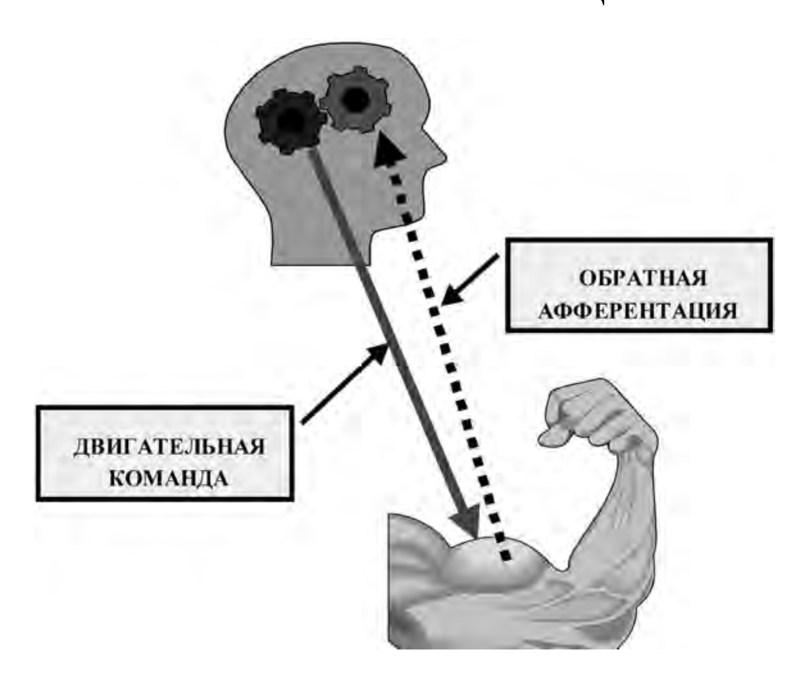
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДОМИНАНТЫ ПО А. А. УХТОМСКОМУ (1931)

Доминанта — временно господствующий рефлекс или поведенческий акт, которым трансформируется и направляется для данного времени при прочих равных условиях работа рефлекторных дуг, рефлекторного аппарата и поведения в целом.

ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ ДОМИНАНТЫ (ПО А. А. УХТОМСКОМУ)

1. Повышенная возбудимость доминантного центра.
2. Стойкость возбуждения в доминантном центре.
3. Способность суммировать возбуждения, тем самым подкрепляя свое возбуждение посторонними импульсами.
4. Способность тормозить другие текущие рефлексы на общем конечном пути.
5. Инертность доминантного центра.

ПРИНЦИП ОБРАТНОЙ АФФЕРЕНТАЦИИ



НЕРВНАЯ СИСТЕМА

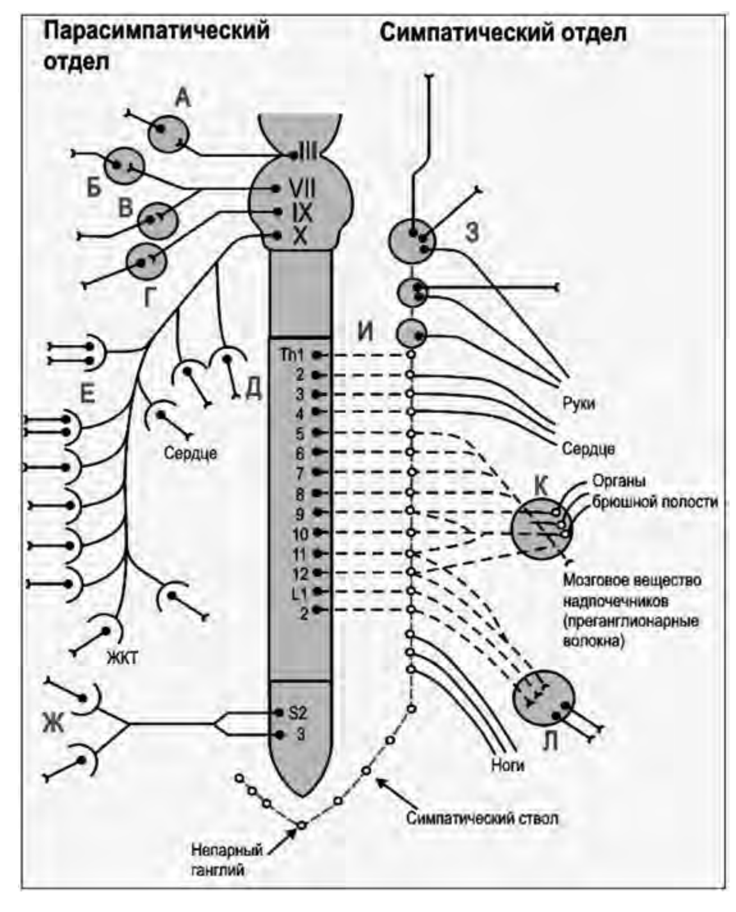
Соматическая нервная система — часть нервной системы, осуществляющая чувствительную и двигательную иннервацию тела: кожи, слизистых, мышц, суставов, связок и сухожилий.

Вегетативная нервная система — часть нервной системы, осуществляющая регуляторную иннервацию внутренних органов: кровообращения, пищеварения, дыхания, кроветворения, эндокринных желез и др., а также регулирующая обмен веществ в тканях.

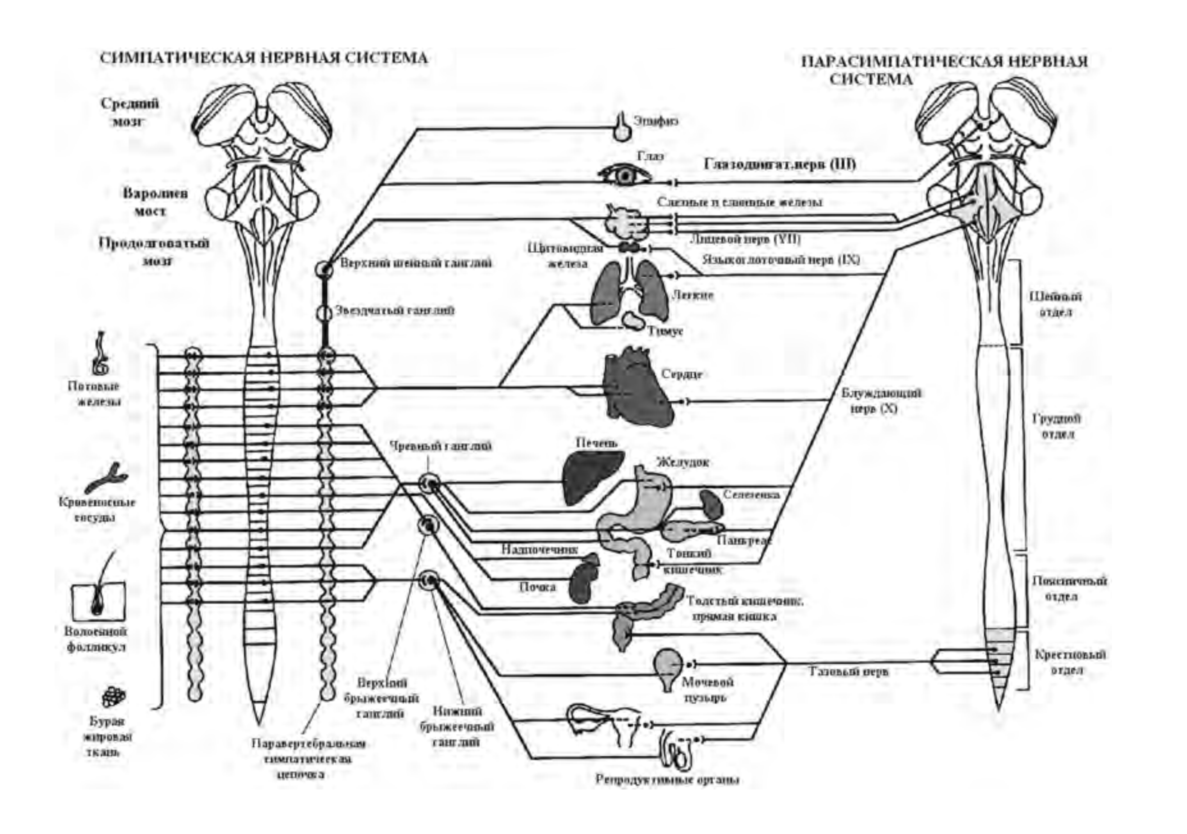
ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

1. Симпатическая нервная система.
2. Парасимпатическая нервная система.
3. Метасимпатическая (энтеральная) нервная система.

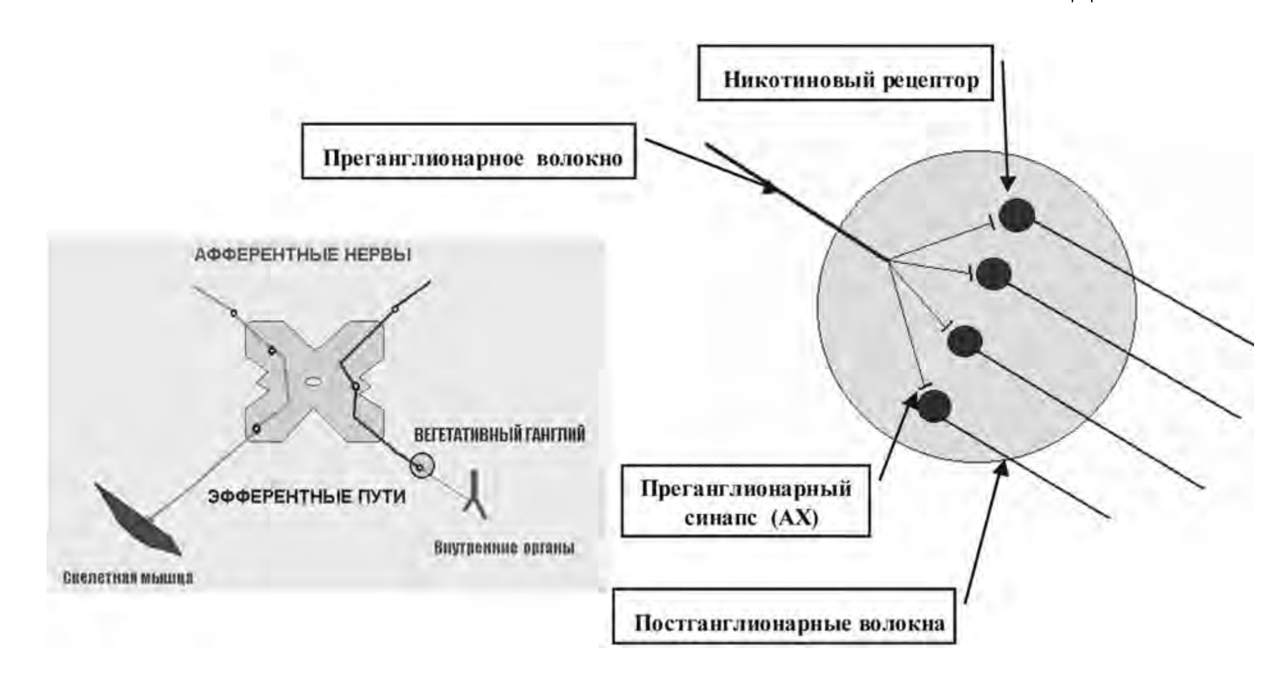
ОТДЕЛЫ И ГАНГЛИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ



А — ресничный ганглий; Б — крылонебный ганглий;
В — поднижнечелюстной ганглий; Г — ушной ганглий;
Д — внутрисердечные парасимпатические нейроны;
Е — внутрикишечные парасимпатические нейроны;
Ж — тазовые ганглии; З — верхний шейный ганглий;
И — средний шейный ганглий и звездчатый ганглий (образован слиянием нижнего шейного ганглия с первым паравертебральным ганглием);
К — чревные и другие паравертебральные ганглии;
Л — тазовые паравертебральные ганглии.


СИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА
ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА
Средний мозг
Варолиев мост
Продолговатый мозг
Эпифиз
Глаз
Глазодвигат.нерв (III)
Слезные и слюнные железы
Лицевой нерв (VII)
Щитовидная железа
Языкоглоточный нерв (IX)
Верхний шейный ганглий
Звездчатый ганглий
Легкие
Тимус
Сердце
Блуждающий нерв (X)
Потовые железы
Чревный ганглий
Печень
Желудок
Селезенка
Панкреас
Надпочечник
Тонкий кишечник
Почка
Толстый кишечник, прямая кишка
Кровеносные сосуды
Волосяной фолликул
Мочевой пузырь
Тазовый нерв
Верхний брыжеечный ганглий
Нижний брыжеечный ганглий
Бурая жировая ткань
Паравертебральная симпатическая цепочка
Репродуктивные органы
Шейный отдел
Грудной отдел
Поясничный отдел
Крестцовый отдел

СОМАТИЧЕСКАЯ И ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕФЛЕКТОРНЫЕ ДУГИ



ОТЛИЧИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ И СОМАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Признаки	Вегетативная	Соматическая
Органы-мишени	Гладкие мышцы, миокард, железы, жировая ткань, органы иммунитета	Скелетные мышцы
Ганглии	Паравертебральные, превертебральные и органные	Локализованные в ЦНС
Число эфферентных нейронов	Два	Один
Эффект стимуляции	Возбуждающий или подавляющий	Возбуждающий
Типы нервных волокон	Тонкие миэлинизированные или немиэлинизированные, медленные	Миэлинизированные, быстрые

ОТЛИЧИЯ МЕМБРАННЫХ РЕЦЕПТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ ВЕГЕТАТИВНОЙ И СОМАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Соматическая нервная система: ионотропные рецепторы мембраны скелетных мышц.

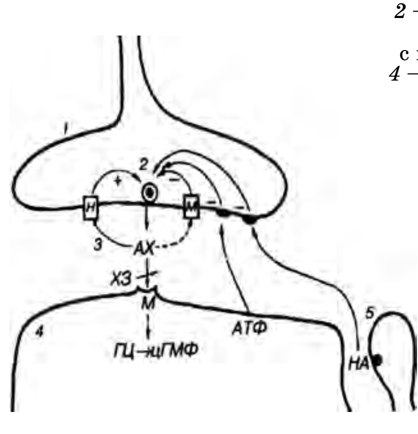
Вегетативная нервная система: преганглионарные синапсы — ионотропные рецепторы мембраны нейронов ганглия.

Вегетативная нервная система: постганглионарные синапсы — метаботропные рецепторы мембран клеток внутренних органов.

МЕДИАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

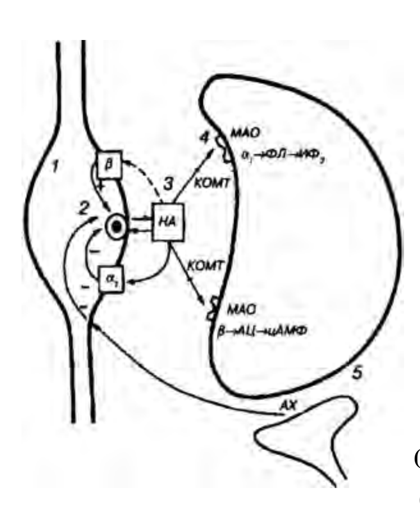
Медиатор	Рецептор	Мезанизм эффекта
Ацетилхолин	Никотиновый N-холинорецептор	Активация Na^+–K^+-каналов
Ацетилхолин	Мускариновые M_1-, M_2-, M_3-, M_4-холинорецепторы	Эффект на цАМФ, цГМФ, $ИФ_3$, G-протеин опосредованный эффект на K^+-каналы
Норадреналин	α_1-, α_2-, β_1-, β_2-адренорецепторы	Эффект на цАМФ, $ИФ_3$, фосфолипазу С, G-протеин опосредованный эффект на K^+- и Ca^{++}-каналы

ПАРАСИМПАТИЧЕСКИЙ СИНАПС И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ



1 — пресинаптическое окончание;
2 — пресинаптический пузырек;
3 — синаптическая щель с квантами ацетилхолина (АХ);
4 — постсинаптическая мембрана эффекторной клетки;
5 — рядом расположенный адренергический синапс.
М — мускариновый холинорецептор;
Н — никотиновый холинорецептор;
ХЭ — холинэстераза;
ГЦ-цГМФ — система вторичного посредника: гуанилатциказа — циклический гуанозинмонофосфат,
НА — норадреналин,
(+) — стимуляция освобождения медиатора,
(−) — подавление освобождения медиатора.

СИМПАТИЧЕСКИЙ СИНАПС (ВАРИКОЗА) И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ



1 — синаптическая везикула;
2 — синаптический пузырек;
3 — синаптическая щель;
4 — постсинаптическая мембрана;
5 — рядом расположенный холинергический синапс.
НА — норадреналин;
МАО — моноаминооксидаза;
КОМТ — катехол-О-метилтрансфераза (разрушающие норадреналин ферменты);
ФЛ-ИФ$_3$ — система вторичных посредников: фосфолипаза С-инозитол-3-фосфат,
АЦ-цАМФ — система вторичных посредников: аденилатциклаза-циклический аденозинмонофосфат;
α_1, α_2, β — адренорецепторы;
(+) — стимуляция освобождения медиатора;
(−) — подавление освобождения медиатора.

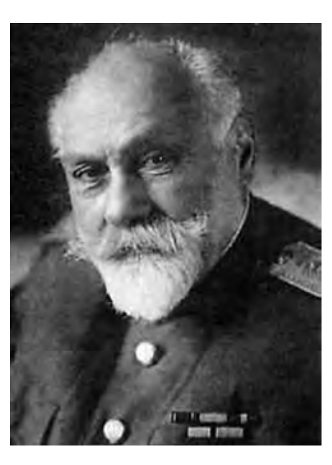
ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ

1. Простой антагонизм.
2. Акцентированный антагонизм.
3. Простой синергизм.
4. Дополняющий синергизм.
5. Отсутствие взаимодействия.

ВИДЫ ВЕГЕТАТИВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

1. Висцеро-висцеральный рефлекс.
2. Висцеро-аксон-рефлекс.
3. Висцеро-соматический рефлекс.
4. Висцеро-сенсорный рефлекс.
5. Висцеро-дермальный рефлекс.
6. Соматовисцеральный рефлекс.
7. Дермо-висцеральный рефлекс.

СОЗДАТЕЛИ УЧЕНИЯ ОБ АДАПТАЦИОННО-ТРОФИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ



Орбели, Леон Абгарович (1882–1958).
Академик



Гинецинский, Александр Григорьевич (1895–1962).
Профессор, член-корреспондент АМН

СИМПАТИЧЕСКИЕ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Органы	Симпатическая	Парасимпатическая
Сердце	4 положительных вида действия (β)	4 отрицательных вида действия
Мыщцы бронхов	Расслабление (β)	Сокращение
Железы бронхов	Увеличение секреции (β). Снижение секреции (α)	Снижение секреции
Слезные железы	Увеличение секреции (β)	Увеличение секреции
Слюнные железы	Рост секреции слизи (α). Рост секреции амилазы (β)	Рост секреции воды
Секреция инсулина	Увеличение (β)	Увеличение
Мочеточник	Сокращение и тонус (α)	Сокращение и тонус
Желудок и кишечник	Падение сокращений и тонуса (α, β). Сокращение сфинктера (α). Падение секреции (α)	Рост сокращений и тонуса. Расслабление сфинктера. Увеличение секреции

МОНОСИМПАТИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

Орган	Симпатический эффект
Жировая ткань	Липолиз (β)
Печень	Гликогенолиз (α, β)
Почки	Рост секреции ренина (β). Рост канальцевой реабсорбции (β)
Эпифиз	Рост синтеза и секреции мелатонина (β)
Мозговое вещество надпочечника	Выброс адреналина (М–хр)
Кровеносные сосуды (кроме мозга и половых органов)	Сокращение (α). Расслабление (β)

ИНТЕГРАТИВНЫЙ ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ



РАЗДЕЛ 3

ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОСНОВОПОЛОЖНИКИ УЧЕНИЯ О КРОВООБРАЩЕНИИ



Харви (Гарвей), Уильям (1578–1657).
Врач. Основатель физиологии и эмбриологии.
Описал большой и малый круги кровообращения.
В труде «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных» (1628)
изложил учение о кровообращении.



Мальпиги, Марчелло (1628–1694).
Обнаружил капилляры, что удачно дополнило учение У. Гарвея о кругах кровообращения.
Применив метод окрашивания кровеносных сосудов путем инъекции, Мальпиги описал микроскопическое строение легких, печени, почек, селезенки.

КРУГИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

БОЛЬШОЙ КРУГ

Начало: левый желудочек — аорта.

Состав: артерии, капилляры и вены мускулатуры тела и всех органов, кроме легких.

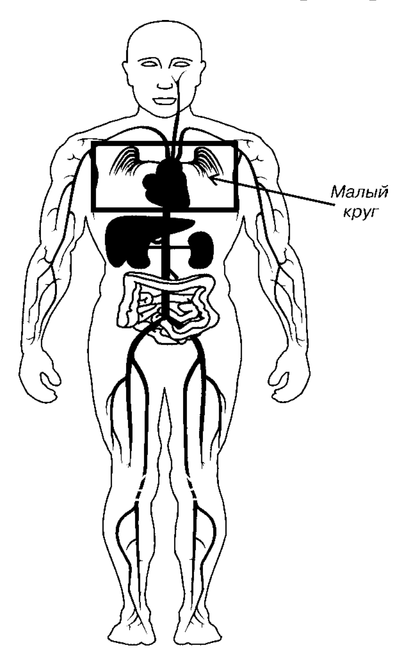
Конец: полые вены — правое предсердие.

МАЛЫЙ КРУГ

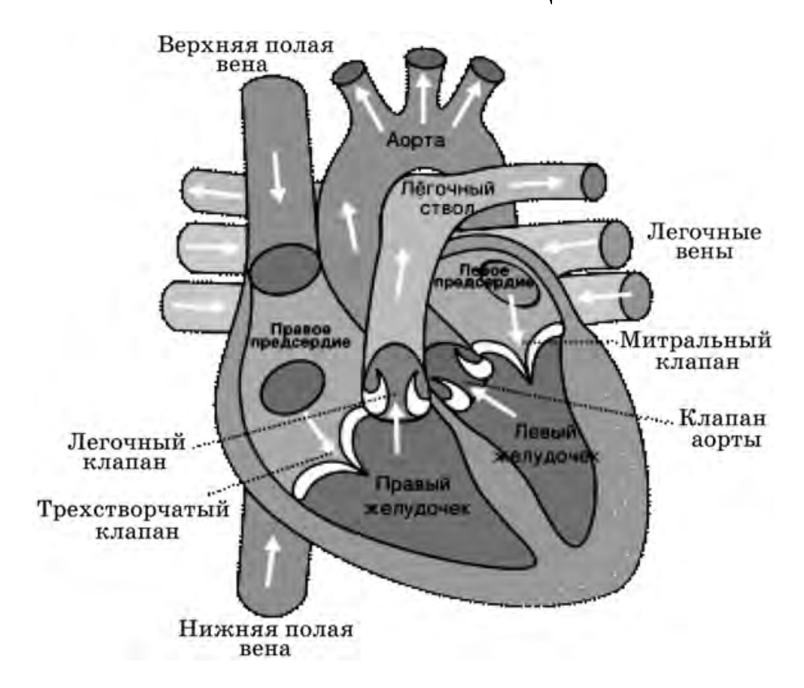
Начало: правый желудочек — легочной ствол.

Состав: сосуды легких.

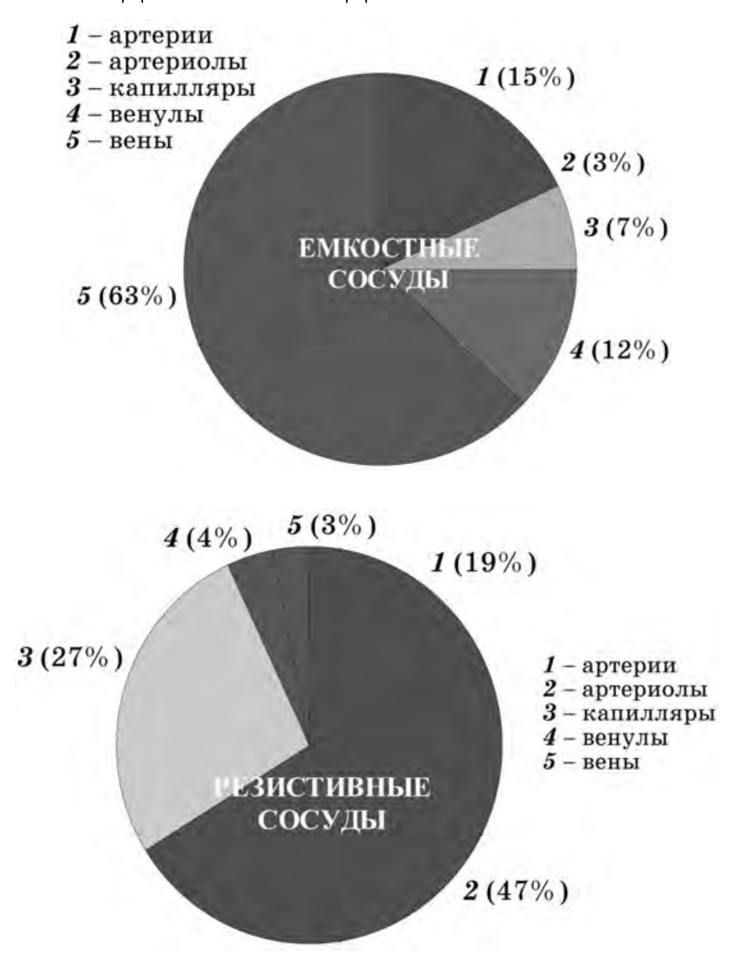
Конец: легочные вены — левое предсердие.



СЕРДЦЕ ЛЕЖИТ В ЦЕНТРЕ КРУГОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ



СООТНОШЕНИЕ ОБЪЕМОВ КРОВИ И СОПРОТИВЛЕНИЙ СОСУДОВ В РАЗНЫХ ОТДЕЛАХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ



ФУНКЦИИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ТРАНСПОРТНАЯ

1. Дыхательная.
2. Питательная.
3. Экскреторная.
4. Терморегуляторная.
5. Гуморальной регуляции.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОТДЕЛЫ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Генератор давления и расхода.
2. Сосуды котла или высокого давления крови.
3. Сосуды стабилизаторы давления.
4. Сосуды распределители капиллярного кровотока.
5. Обменные сосуды.
6. Аккумулирующие сосуды.
7. Сосуды венозного возврата крови.
8. Шунтирующие сосуды.
9. Резорбтивные сосуды.

ОБЩИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СЕРДЦА

Средняя масса — 300 г.

В покое в минуту перекачивает 5,5 л крови.

За 70 лет жизни перекачивает 400 млн л крови.

При физической нагрузке в минуту перекачивает до 25 л крови.

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

1. Механокардиограмма (апекскардиограмма, кинетокардиограмма и др.).
2. Фонокардиограмма.
3. Электрокардиограмма (векторкардиограмма).
4. Ультрасонокардиограмма.
5. Рентгенокимокардиограмма.
6. Томокардиограмма.
7. Прессокардиограмма.
8. Поликардиограмма.

СИСТОЛА И ДИАСТОЛА

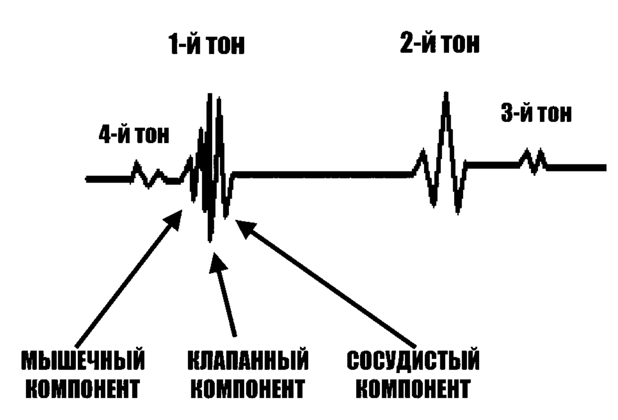
ПРЕДСЕРДИЯ

СИСТОЛА 0,1 с	ДИАСТОЛА 0,7 с
0,33с СИСТОЛА	0,47с ДИАСТОЛА

ЖЕЛУДОЧКИ

ФОНОКАРДИОГРАММА

ТОНЫ СЕРДЦА

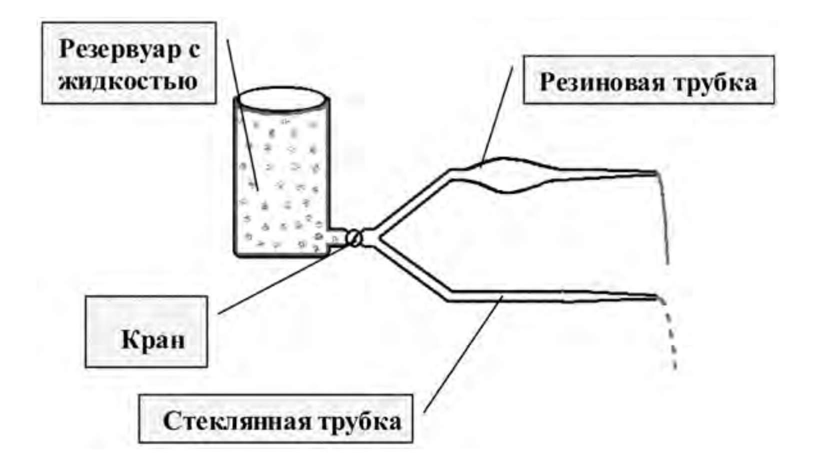


1-й тон – систолический
2-й тон – диастолический
3-й тон – диастолический
4-й тон – предсердно-систолический



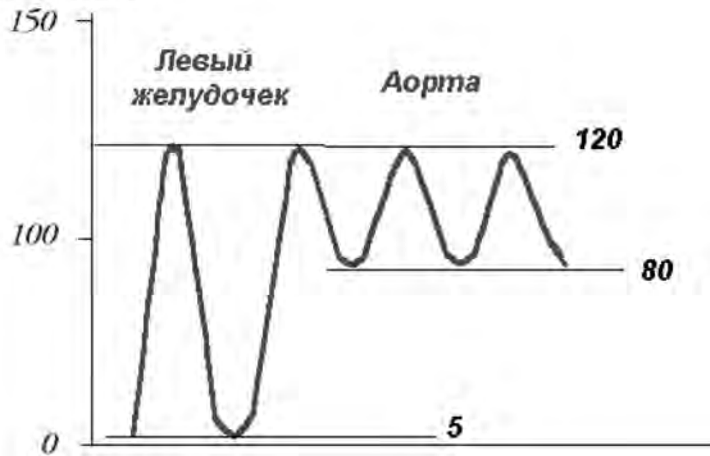
Марей, Этьенн Жюль (1830–1904).
Французский физиолог. Разработал графический метод регистрации физиологических функций, сконструировав для этого специальные приборы

ОПЫТ МАРЕЯ



КОЛЕБАНИЯ ДАВЛЕНИЯ КРОВИ В СИСТОЛУ И ДИАСТОЛУ





ДВЕ ФУНКЦИИ СОСУДОВ КОТЛА

1. Сглаживание пульсовых колебаний давления крови.
2. Обеспечение кровотока во время диастолы сердца, т. е. постоянства кровотока в сосудах.

МЕХАНИЗМЫ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА КРОВИ К СЕРДЦУ

Vis a fronte (сила спереди):

а) отрицательное давление в грудной полости (присасывающая роль дыхания);

б) отрицательное давление в устье предсердий в диастолу (присасывающая роль сердца).

Vis a tergo (сила сзади):

а) остаточная кинетическая энергия сердца в виде давления крови в конце капилляров;

б) сократительная деятельность скелетных мышц (мышечный «насос» крови).

«В сосудах жидкость бег свой совершает,
ее избыток вены расширяет,
когда ослабевает кровоток,
похожи вены на пустой мешок»

Абу Али Ибн Сина (Авиценна),
«Канон врачебной науки», ок. 1030

СВОЙСТВА МИОКАРДА

1. **Автоматия.**
2. Возбудимость.
3. Проводимость.
4. Сократимость.
5. Внутренняя секреция.

Автоматией миокарда называют способность сердечной мышцы самопроизвольно (без внешнего раздражения) генерировать потенциалы действия (возбуждаться) и сокращаться под влиянием распространяющихся собственных возбуждений.



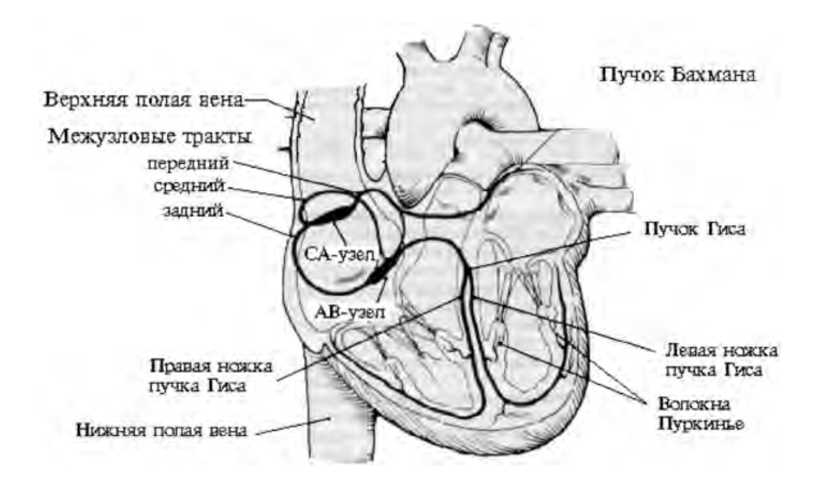
ДВА ТИПА ВОЛОКОН МИОКАРДА

1. Сократительные или типичные мышечные волокна (функция — сокращения миокарда).

2. Атипические волокна или проводящая система сердца (функция — возникновение и проведение возбуждения).

Своей автоматической работой сердце обязано водителю ритма (пейсмейкеру), относящемуся к проводящей системе сердца. Там рождается возбуждение, ведущее затем к сокращению сердца.

ПРОВОДЯЩАЯ СИСТЕМА СЕРДЦА



ВНУТРИПРЕДСЕРДНЫЕ МЕЖУЗЛОВЫЕ ПУТИ

1. Передний межузловой и межпредсердный тракт (пучок Бахмана).
2. Средний межузловой тракт (пучок Венкебаха).
3. Задний межузловой и межпредсердный тракт (пучок Торела).

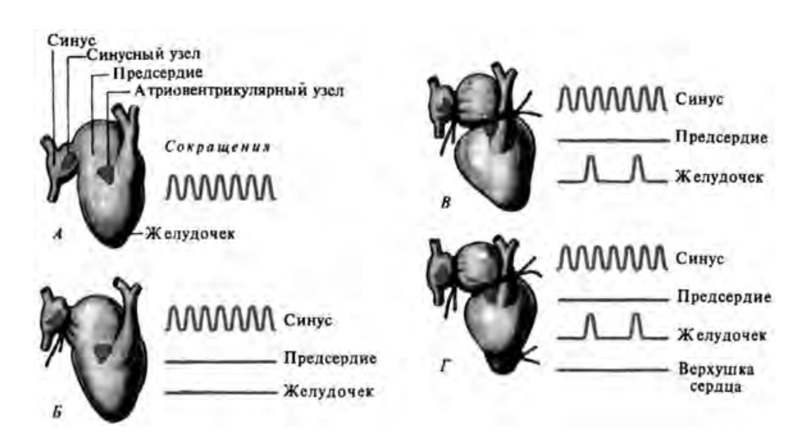
ЗАКОН ГРАДИЕНТА АВТОМАТИИ В. ГАСКЕЛЛА

Степень автоматии тем выше, чем ближе расположен участок проводящей системы к синоатриальному узлу.

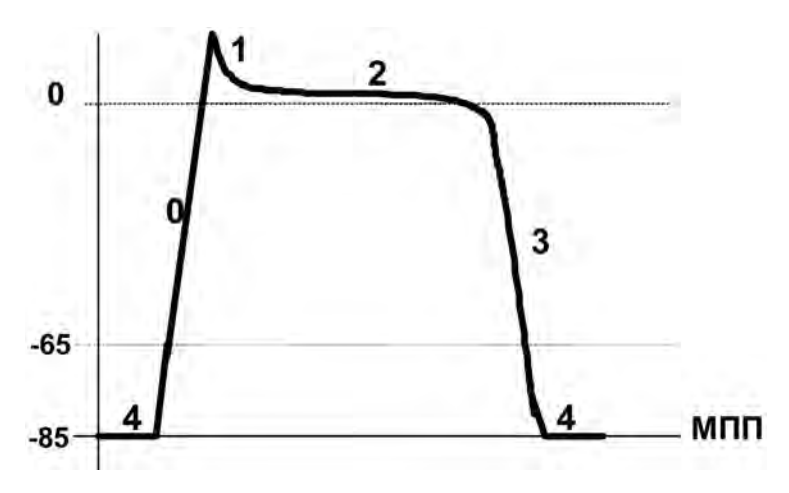
УСВОЕНИЕ РИТМА ВОЗБУЖДЕНИЙ

Синоатриальный узел — 60–80 имп/мин.
Атриовентрикулярный — 40–50 имп/мин.
Пучок Гиса — 30–40 имп/мин.
Волокна Пуркинье — 20 имп/мин.

ЛИГАТУРЫ СТАННИУСА

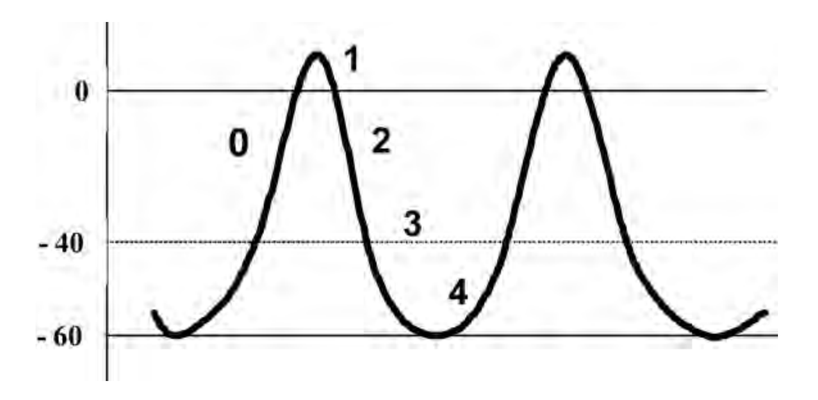


КРИВАЯ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОГО МИОКАРДА



0 — фаза деполяризации;
1 — фаза начальной быстрой реполяризации;
2 — фаза медленной реполяризации (плато);
3 — фаза конечной быстрой реполяризации;
4 — фаза потенциала покоя.

КРИВЫЕ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ КЛЕТОК ВОДИТЕЛЯ РИТМА

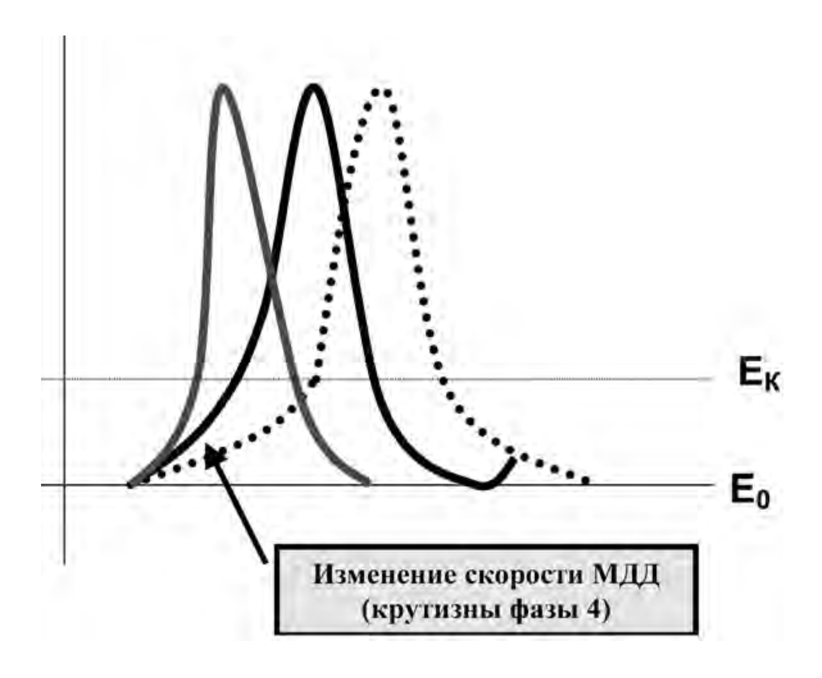


0 — фаза деполяризации;
1–3 — фаза реполяризации;
4 — фаза спонтанной медленной диастолической деполяризации (МДД).

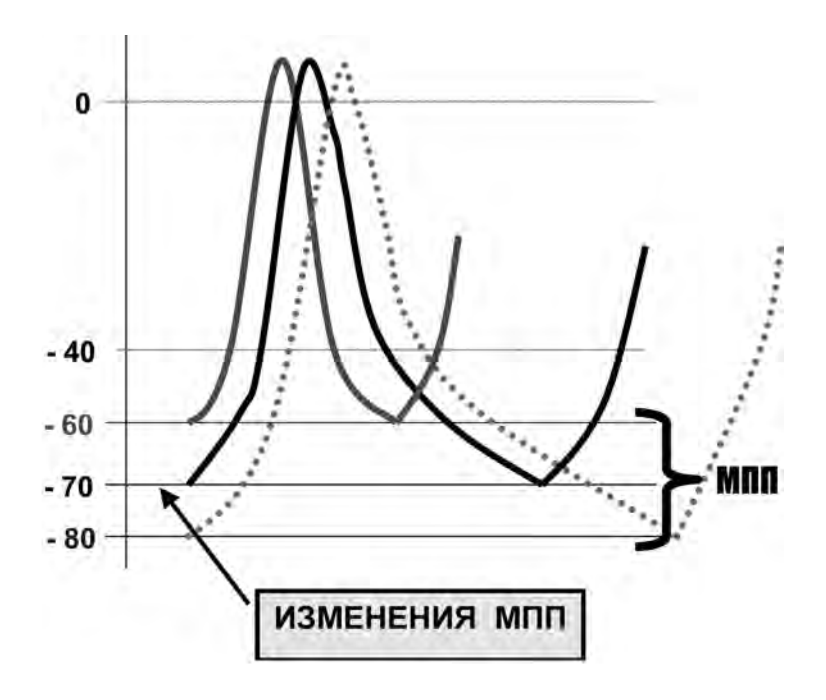
МЕХАНИЗМ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ КЛЕТОК ВОДИТЕЛЯ РИТМА



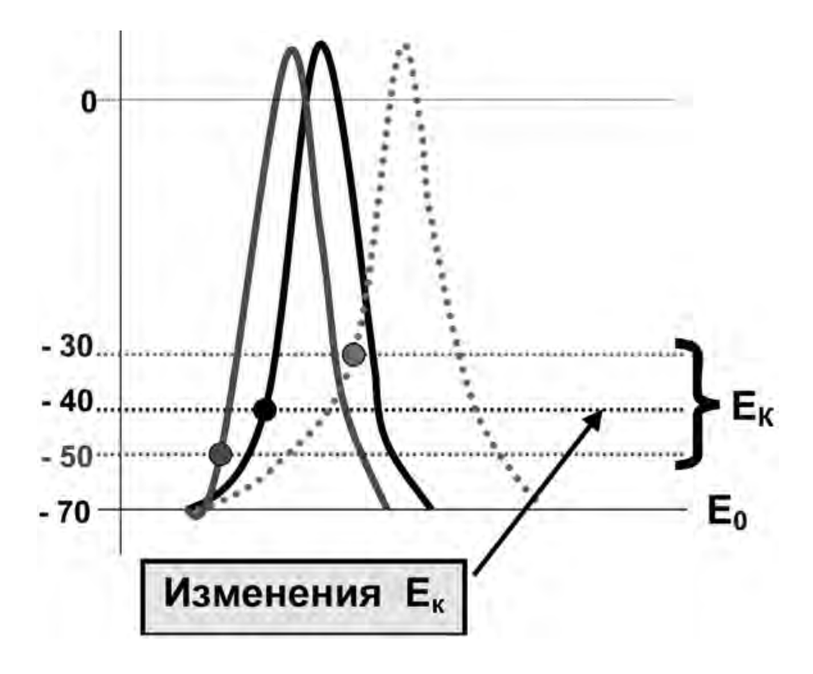
1-й МЕХАНИЗМ ИЗМЕНЕНИЯ АВТОМАТИИ



2-й МЕХАНИЗМ ИЗМЕНЕНИЯ АВТОМАТИИ



3-й МЕХАНИЗМ ИЗМЕНЕНИЯ АВТОМАТИИ



ОСНОВНЫЕ РЕГУЛЯТОРНЫЕ ВЛИЯНИЯ НА АВТОМАТИЮ СИНОАТРИАЛЬНОГО УЗЛА

Ацетилхолин — повышение проницаемости мембраны для калия — гиперполяризация, снижение скорости (крутизны) мдд.

Норадреналин — повышение проницаемости мембраны для Ca^{++} — повышение скорости (крутизны) мдд, снижение порогового потенциала.

ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ АВТОМАТИИ ПО ЧАСТОТЕ ПУЛЬСА

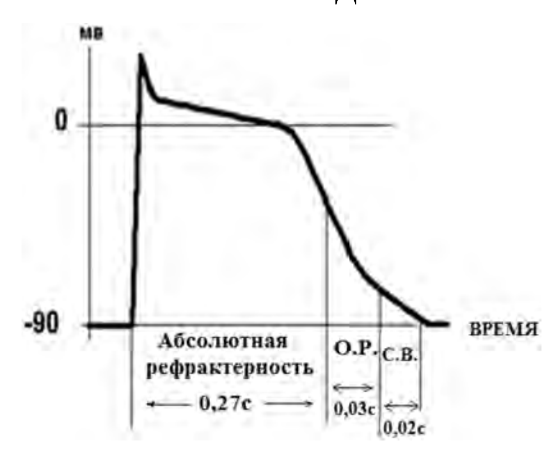


Выше автоматия — чаще пульс — **тахикардия.**

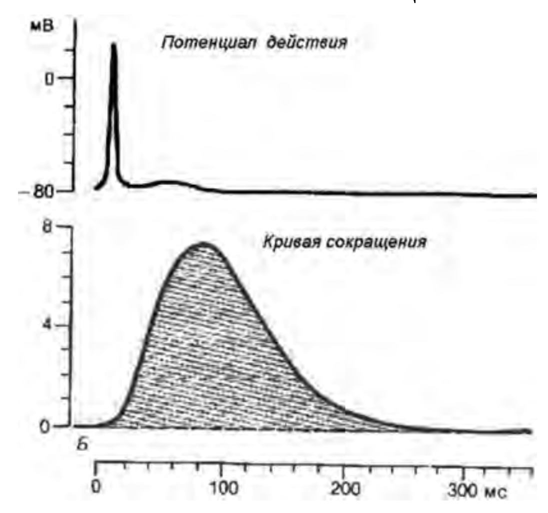
Ниже автоматия — реже пульс — **брадикардия.**

Меняющаяся автоматия — пульс разной частоты — **синусовая аритмия.**

ПОКАЗАТЕЛИ ВОЗБУДИМОСТИ МИОКАРДА



СООТНОШЕНИЕ ВО ВРЕМЕНИ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ И СОКРАЩЕНИЯ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ



ОСОБЕННОСТИ ВОЗБУДИМОСТИ МИОКАРДА

1. Длительная абсолютная рефрактерность.
2. Невозможность суммации сокращений и тетануса.
3. Подчинение закону «Все или ничего».
4. Различия возбудимости проводящей системы (выше) и сократительного миокарда (ниже).

СКОРОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ В МИОКАРДЕ

Предсердия — 0,8–1,0 м/с.

А/В-узел — 0,01–0,05 м/с.

Пучок Гиса и его ножки — 2,0 м/с.

Волокна Пуркинье — 3,0–4,0 м/с.

Миокард желудочков: субэндокардиальный — 1,0 м/с, субэпикардиальный — 0,4–1,0 м/с.

ОТДЕЛЫ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО УЗЛА

1. Предсердная часть.
2. Средняя (собственная) часть.
3. Нижняя (пучковая) часть.

ОСОБЕННОСТИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО УЗЛА

1. Малый диаметр волокон.
2. Множество мелких разветвлений.
3. Низкая скорость проведения.
4. Длительная меняющаяся рефрактерность.
5. Блокирование быстрых повторных импульсов (проведение с декрементом).
6. Ретроградная блокада проведения.

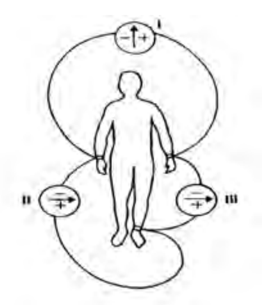


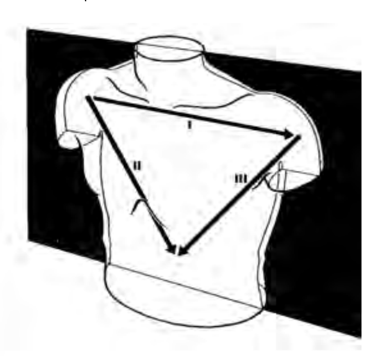
Эйнтховен, Виллем (1860–1927).
Создатель струнного гальванометра,
впервые записал электрокардиограмму в 1902 г.
Лауреат Нобелевской премии (1924)

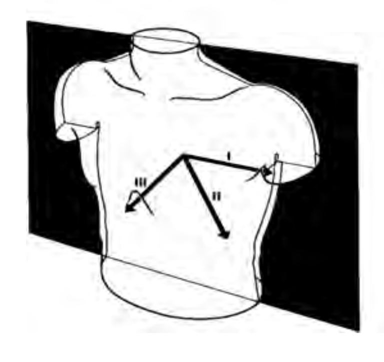


Самойлов, Александр Филиппович (1867–1930).
Выдающийся русский физиолог,
основатель электрокардиографии в России
(1906–1908–1921)

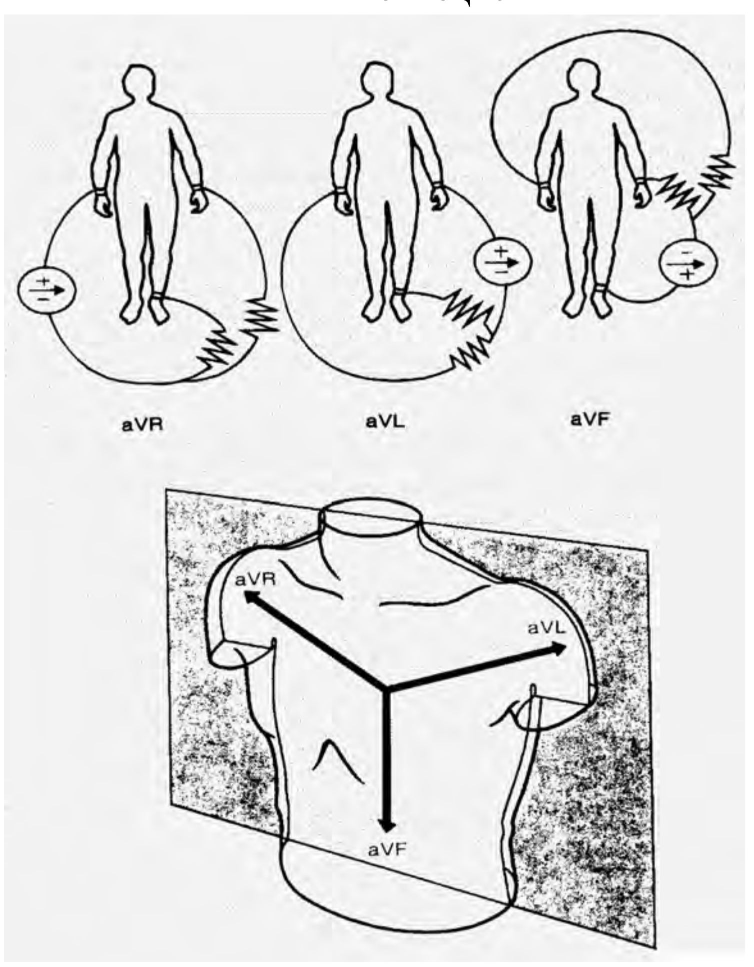
СТАНДАРТНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ОТ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ ПРОЕКЦИЯ



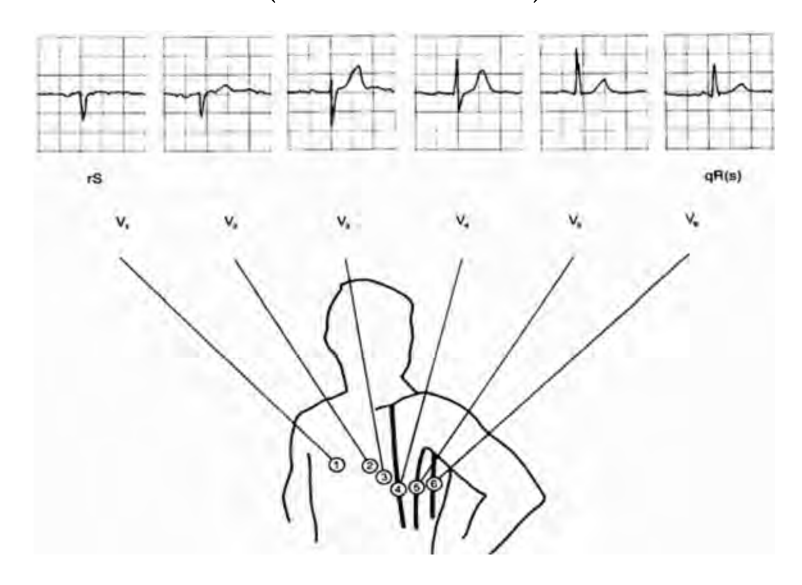




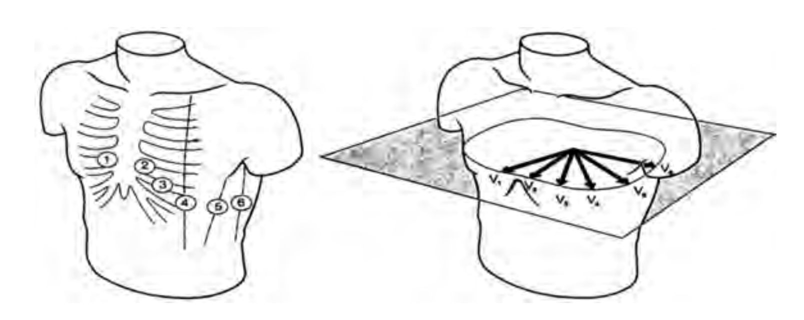
ОДНОПОЛЮСНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ОТ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ ПРОЕКЦИЯ



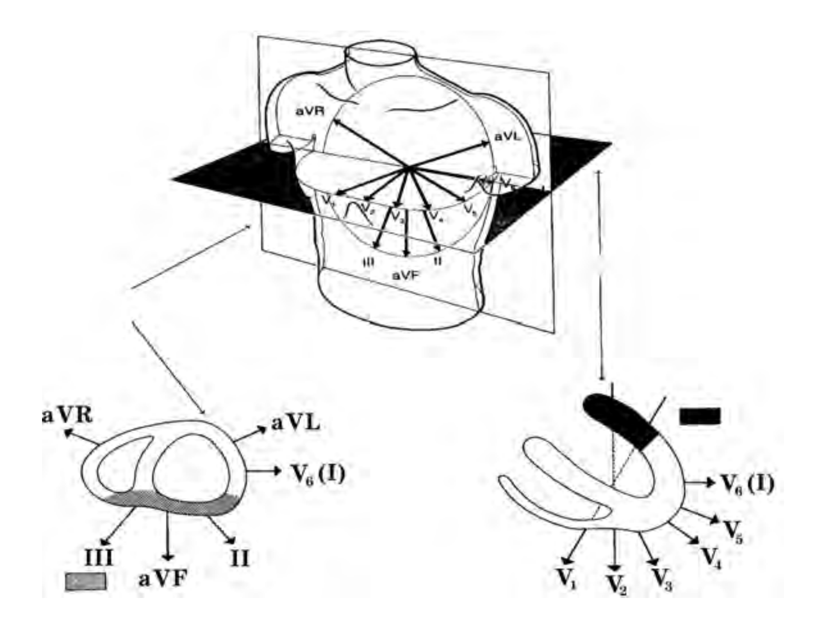
ГРУДНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ЭКГ (ПО ВИЛЬСОНУ)



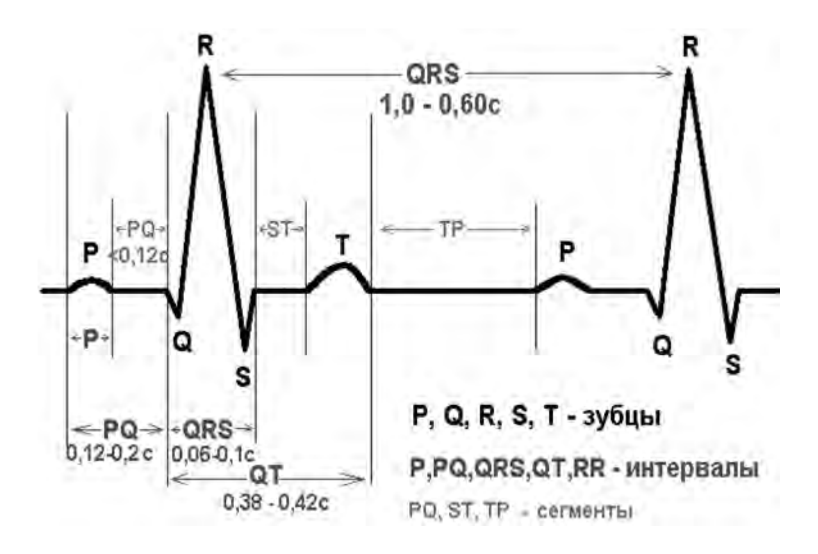
ПРОЕКЦИЯ ГРУДНЫХ ОТВЕДЕНИЙ НА ГОРИЗОНТАЛЬНУЮ ПЛОСКОСТЬ



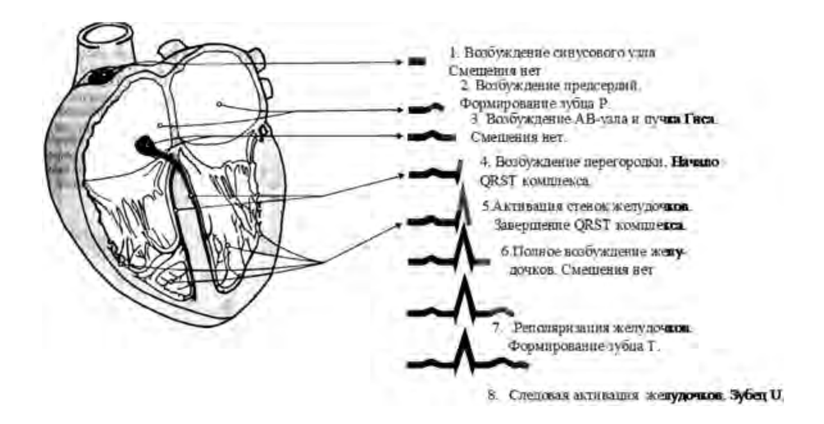
ПРОЕКЦИИ ОТВЕДЕНИЙ ЭКГ НА ДВЕ ПЛОСКОСТИ



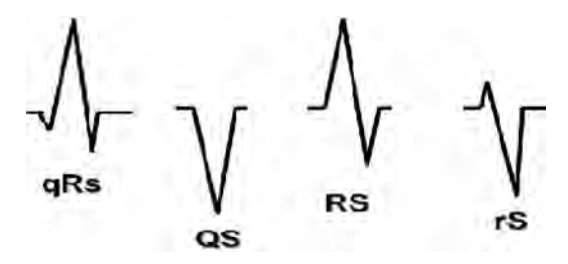
ОСНОВНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ЭКГ



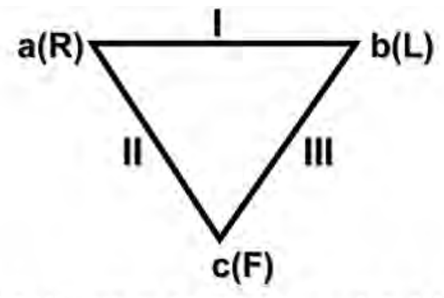
ФОРМИРОВАНИЕ ЗУБЦОВ ЭКГ



ПРИНЦИП ОБОЗНАЧЕНИЯ ЗУБЦОВ ЭКГ



ПРАВИЛО ЭЙНТХОВЕНА



ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ ПО СХЕМЕ ДЬЕДА

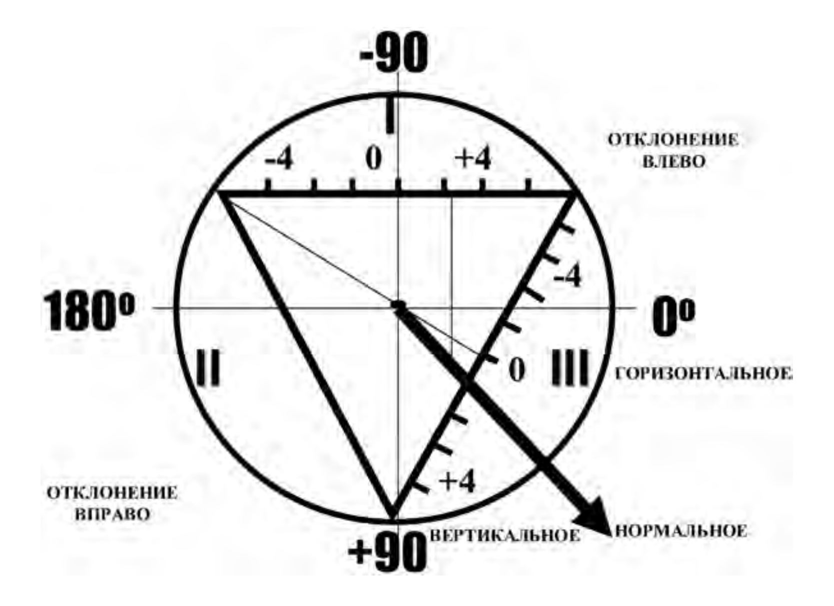
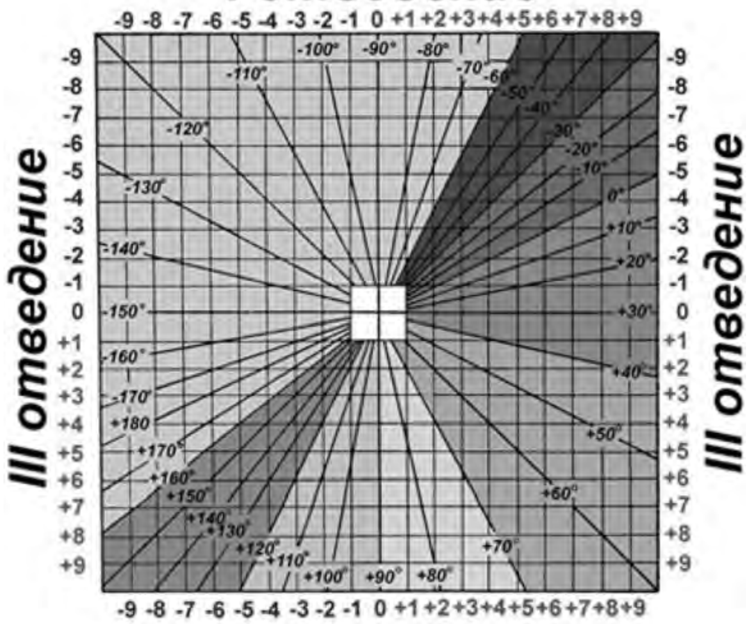


СХЕМА ДЬЕДА



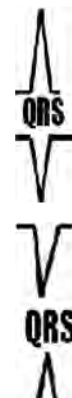
Менее −30° — резкое отклонение влево.
От −30 до 0° — умеренное отклонение влево.
От 0 до +40° — горизонтальное положение.
От +40 до +70° — промежуточное положение.
От +70 до +90° — вертикальное положение.
От +90 до +120° — умеренное отклонение вправо.
Более +120° — резкое отклонение вправо.
В этот сектор ось сердца не отклоняется.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ СЕРДЦА ПО ИНДЕКСУ ЛЕВИ

$$J = (R_I + S_{III}) - (S_I + R_{III})$$

От −1,0 до +3,0 — промежуточное положение.
Больше +3 — отклонение влево.
Меньше −1 — отклонение вправо.

КРАЙНИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ



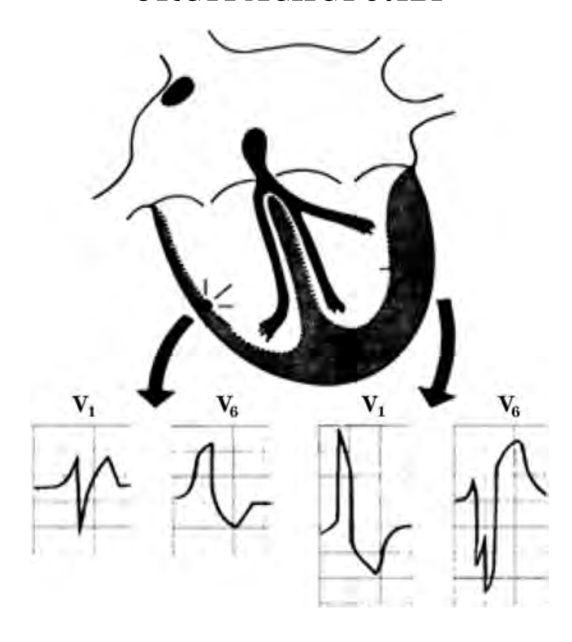
ЛЕВОГРАММА

Дискордантное (расходящееся) положение комплексов QRS.

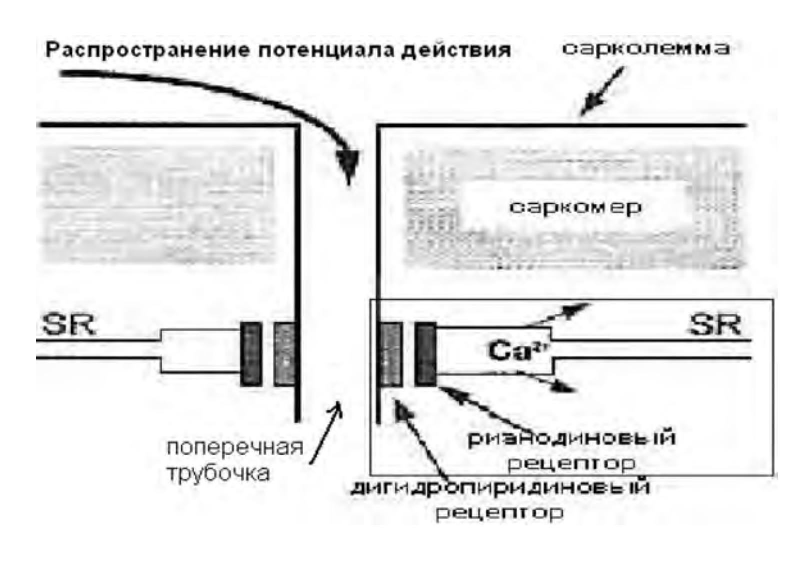
ПРАВОГРАММА

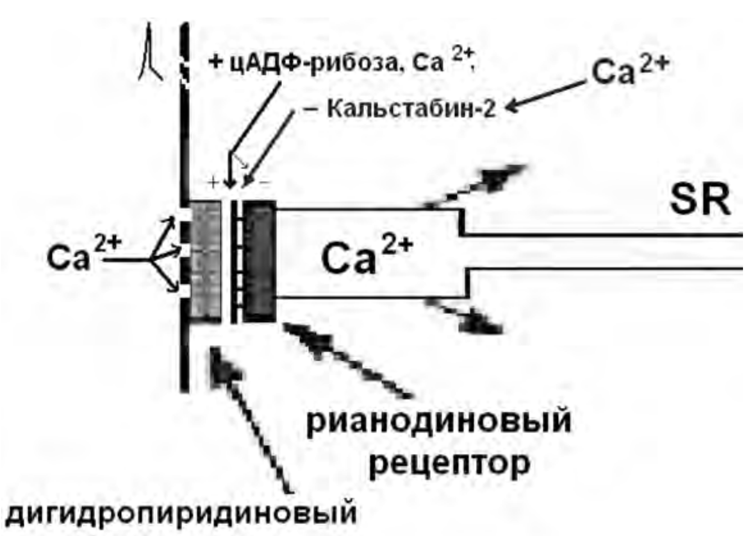
Конкордантное (сходящееся) положение комплексов QRS.

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ



МЕХАНИЗМ ПРИРОСТА КАЛЬЦИЯ В САРКОПЛАЗМЕ





ЭТАПЫ ПРИРОСТА КАЛЬЦИЯ В САРКОПЛАЗМЕ

1. Деполяризация сарколеммы Т-трубки.

2. Активация дигидропиридинового рецептора — кальциевого канала сарколеммы.

3. Поступление кальция в саркоплазму к «ножкам» СПР.

4. Образование вторичных посредников — ИФз, цАДФ-рибозы.

5. Снятие блокады кальстабина.

6. Активация рианодиновых рецепторов — кальциевых каналов СПР.

7. Кальциевый залп из СПР.

МЕХАНИЗМ УЧАСТИЯ CA^{++} В СОКРАЩЕНИИ МИОКАРДА

1. Обеспечение кальциевого залпа из СПР через образование вторичных посредников (ИФ3 и цАДФ-рибозы), блокирование кальстабина и активация рианодиновых рецепторов.

2. Активация фосфорилирования тропонина, снятие тропомиозиновой репрессии, образование акто-миозиновых мостиков.

3. Активирование перехода фосфорилазы Б в фосфорилазу А, гликогенолиза, гликолиза и синтеза АТФ (через активацию аденилатциклазы и образование цАМФ).

4. Фосфорилирование участка мембраны канальцев СПР и активация кальциевого насоса.

ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЕ СОКРАЩЕНИЯ МИОКАРДА

1. Образование АТФ в митохондриях при дыхании.

2. Образование АТФ в миофибриллах при гликолизе.

КРЕАТИНКИНАЗНАЯ СИСТЕМА

Митохондрии:

АТФ + креатин → АДФ + креатинфосфат.

Миофибриллы:

креатинфосфат + АДФ → АТФ + креатин.

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

1. Миогенная саморегуляция.
2. Внутрисердечная нейрогенная.
3. Внесердечная рефлекторная.
4. Внутрисердечная гуморальная.
5. Внесердечная гуморальная.

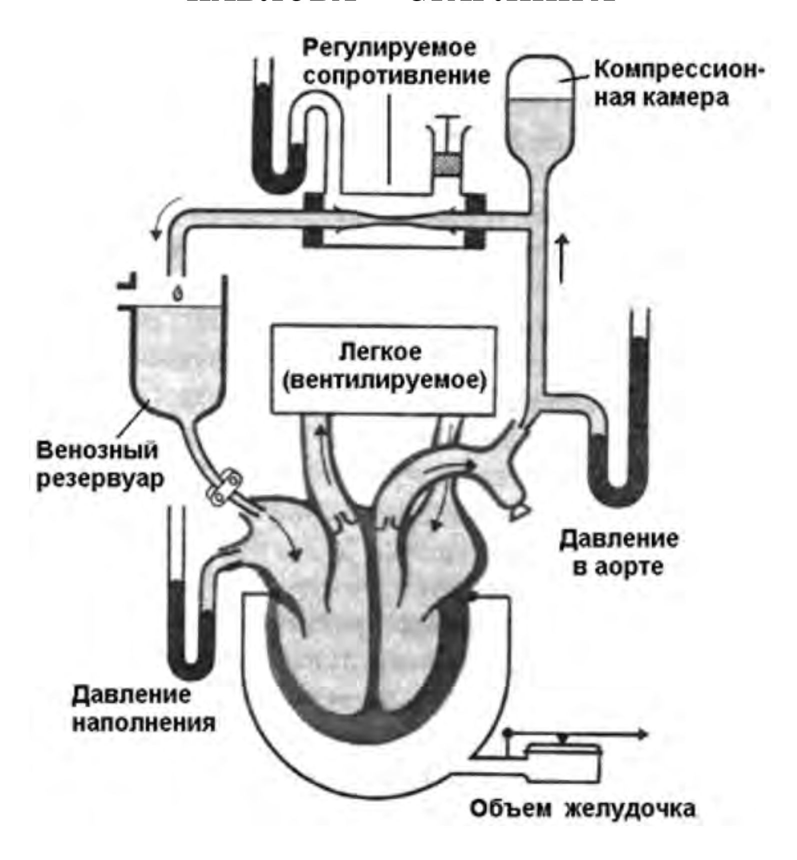
ЧЕТЫРЕ ТИПА РЕГУЛЯТОРНЫХ ЭФФЕКТОВ НА СЕРДЦЕ

1. **Хронотропный эффект** — влияние на частоту сокращений (изменение автоматии).
2. **Инотропный эффект** — влияние на силу и скорость сокращений (изменение сократимости).
3. **Батмотропный эффект** — влияние на возбудимость миокарда.
4. **Дромотропный эффект** — влияние на проводимость в миокарде.

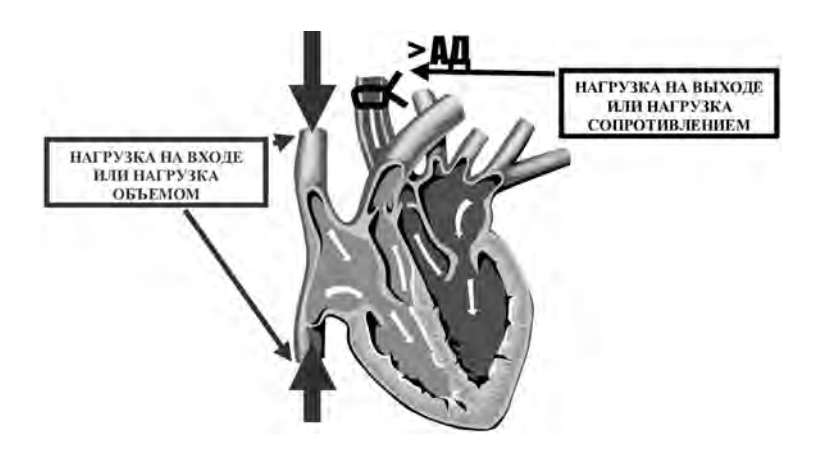
ТИПЫ САМОРЕГУЛЯЦИИ СЕРДЦА

1. Гетерометрическая саморегуляция (закон сердца Старлинга).
2. Гомеометрическая саморегуляция.

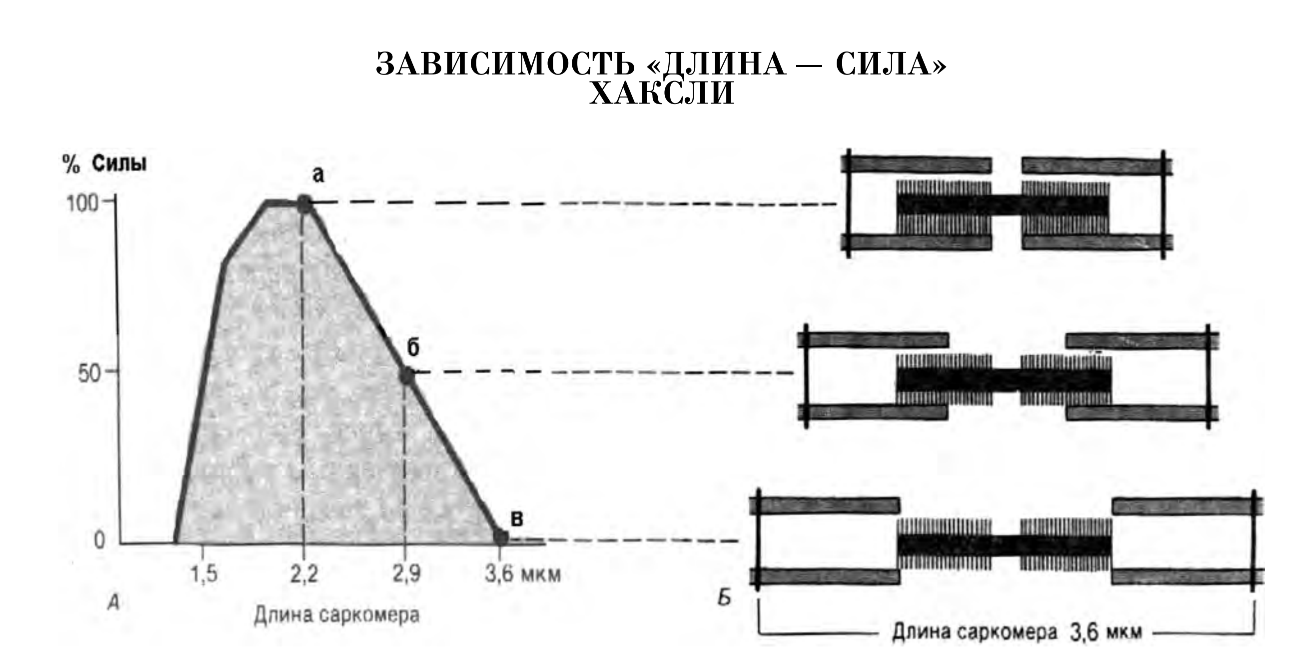
СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНЫЙ ПРЕПАРАТ ПАВЛОВА — СТАРЛИНГА



ФАКТОРЫ, ВЕДУЩИЕ К МИОГЕННОЙ САМОРЕГУЛЯЦИИ СЕРДЦА



ЗАВИСИМОСТЬ «ДЛИНА — СИЛА» ХАКСЛИ



ДВА ВИДА МИОГЕННОЙ САМОРЕГУЛЯЦИИ СЕРДЦА

1. **Гетерометрическая саморегуляция** — повышение силы сокращений сердца в ответ на увеличение исходной (диастолической) длины мышечного волокна.

2. **Гомеометрическая саморегуляция** — повышение силы и скорости сокращений сердца при неменяющейся исходной длине мышечного волокна.

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОБЪЕМОВ СЕРДЦА ПРИ САМОРЕГУЛЯЦИИ

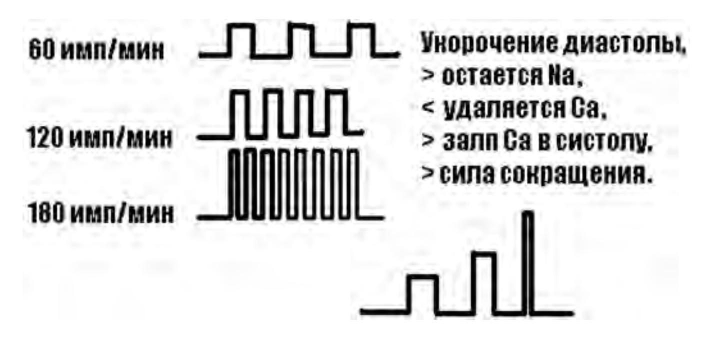
КДО — конечно-диастолический объем крови.
КСО — конечно-систолический объем крови.
УОК — ударный объем крови.
КДО = УОК + КСО.
УОК = КДО – КСО.
$>$ УОК = $>$ КДО – $\text{КСО}_{\text{норм}}$ (гетерометрический тип).
$>$ УОК = $\text{КДО}_{\text{норм}}$ – $<$ КСО (гомеометрический тип).

ФЕНОМЕНЫ ГОМЕОМЕТРИЧЕСКОЙ САМОРЕГУЛЯЦИИ

1. Хроноинотропная зависимость (тахикардия, лестница Боудича).
2. Эффект постнагрузки (феномен Г. В. Анрепа).
3. Эффект катехоламинов (адреналина).



ЛЕСТНИЦА БОУДИЧА (1871)



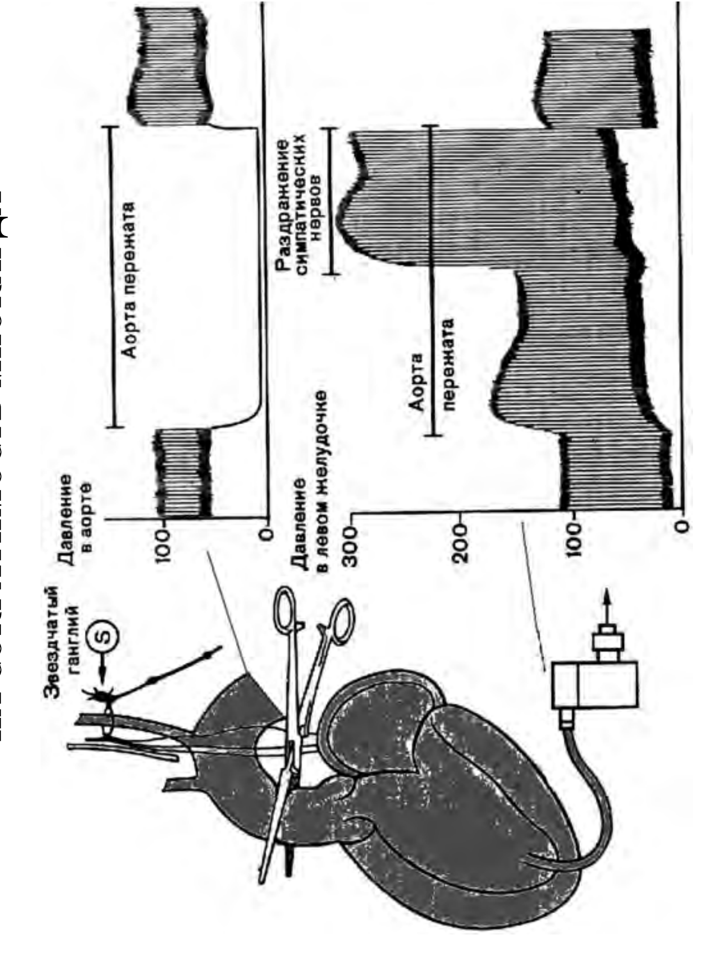
ФЕНОМЕН АНРЕПА



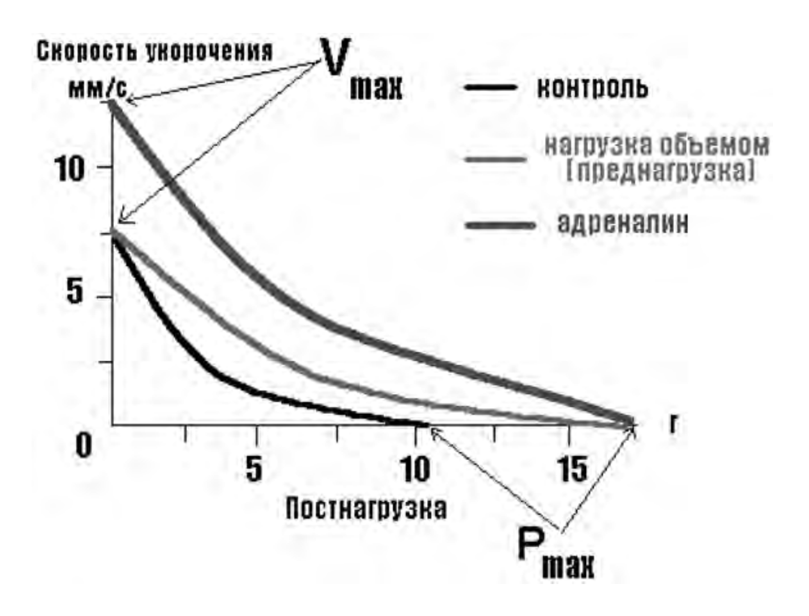
1-я стадия: рост сопротивления изгнанию — снижение УОК; рост КДО и КДД; растяжение мышцы в диастолу; гетерометрический механизм Франка — Старлинга; восстановление УОК.

2-я стадия: снижение КДО и КДД при сохраняемом УОК; мобилизация катехоламинов миокарда; гомеометрическая саморегуляция; нормальные УОК, КДО и КДД.

ЭФФЕКТ СИМПАТИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА



ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КРИВЫЕ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА (ЗАВИСИМОСТЬ «СИЛА — СКОРОСТЬ»)



ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ КАТЕХОЛАМИНОВ НА СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА

1. Увеличение входа Ca^{++} в саркоплазму, объема кальциевого залпа и силы сокращений.

2. Активация аденилатциклазы, скорости фосфорилирования тропонина и скорости сокращения.

3. Активация энергообеспечения сокращения, скорости энергообмена, т. е. и силы, и скорости сокращения.

4. Активация энергообеспечения удаления Ca^{++} из саркоплазмы, т. е. скорости расслабления.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Сократимость миокарда есть способность поддерживать оптимальное соотношение между силой и скоростью сокращений сердечной мышцы.

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДИАСТОЛЫ

Длительность диастолы необходима для:

1) обеспечения исходной поляризации клеток миокарда за счет времени работы Na–K-насоса;

2) обеспечения удаления Ca^{++} из саркоплазмы;

3) обеспечения ресинтеза гликогена;

4) обеспечения ресинтеза АТФ;

5) обеспечения диастолического наполнения сердца кровью.

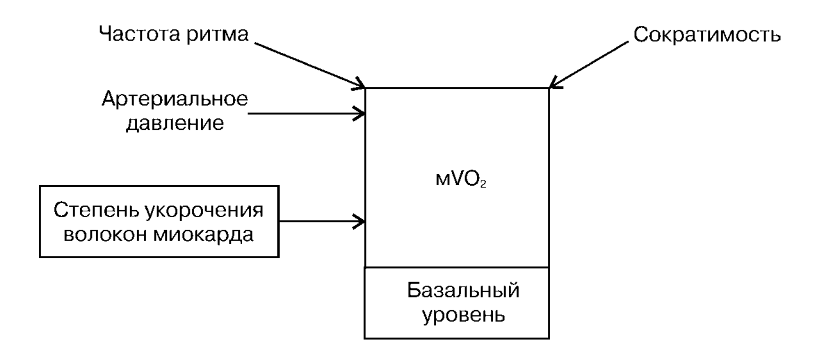
ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НАСОСНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

Сердечный выброс или ударный объем крови (УОК).
Минутный объем крови: МОК = УОК × ЧСС.
Фракция выброса: УОК/КДО × 100% .

ФАКТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ МОК



ФАКТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ РАСХОД ЭНЕРГИИ СЕРДЦЕМ



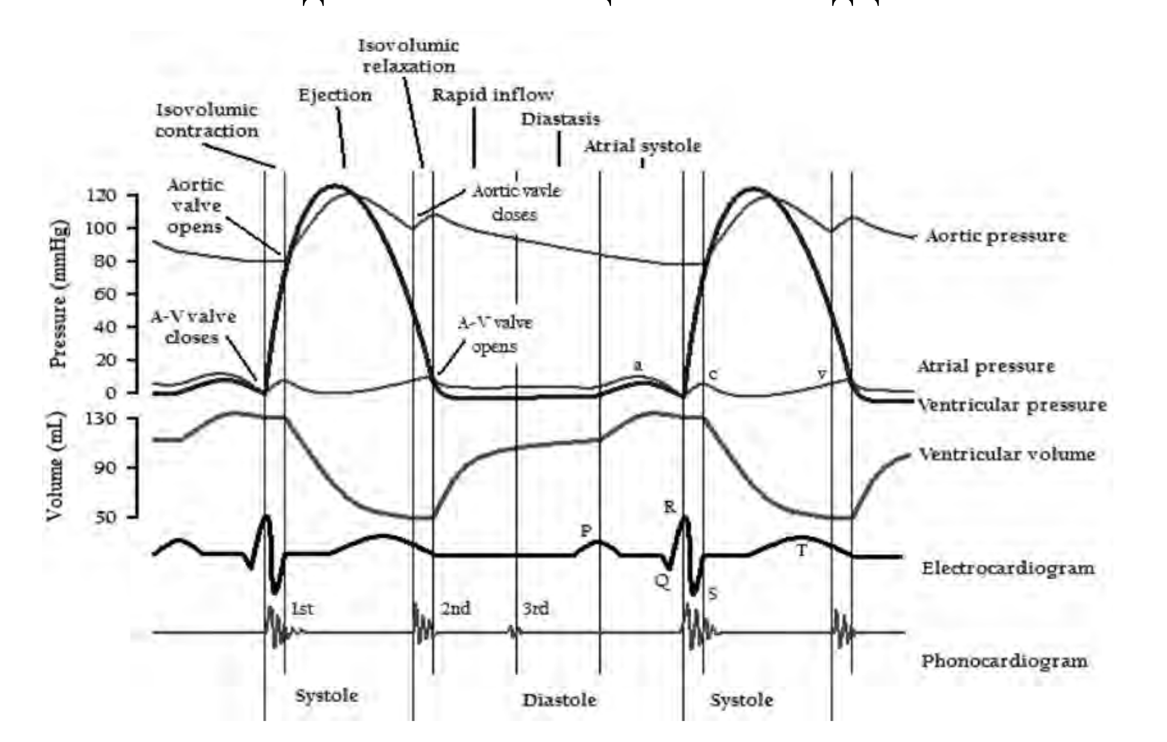
РАБОТА СЕРДЦА И РАСХОД ЭНЕРГИИ

$А_{общая} = А_{внешняя} + А_{внутренняя}$.
$А_{внешняя} = МОК \times АД_{среднее}$.
Общий энергорасход = А + тепло.
Используемый энергорасход = mVO_2.

ПРИМЕРЫ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНЕРГОРАСХОДА



СОПОСТАВЛЕНИЕ ДИНАМИКИ ПРОЦЕССОВ В СЕРДЦЕ ПО К. УИГЕРСУ



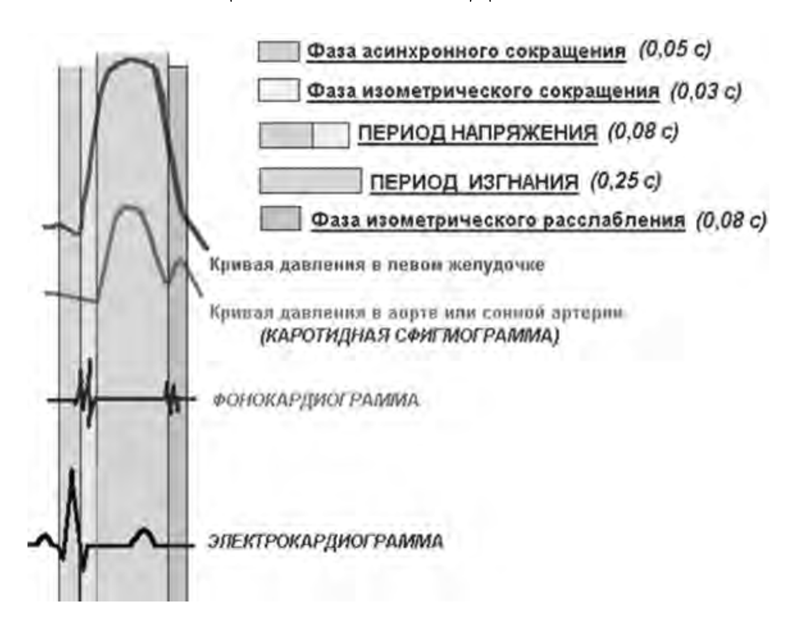
МЕХАНИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА

Механическая деятельность сердца — распределение во времени основных функциональных состояний сердца: напряжения, укорочения, изгнания крови, расслабления, наполнения полостей.

Основная характеристика — хронокардиограмма.

Основной метод определения — поликардиография.

ПРИНЦИП ПОЛИКАРДИОГРАФИИ



ФАЗЫ ДИАСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Фаза изометрического (изоволюмического) расслабления: 0,08–0,10 с.

Фаза быстрого пассивного наполнения: 0,09 с.

Фаза медленного пассивного наполнения: 0,16 с.

Фаза наполнения при систоле предсердий: 0,1–0,12 с.

ОСНОВНЫЕ ОБЩИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

$$\textbf{Индекс напряжения миокарда} = \text{ИНМ} = \frac{\text{Период напряжения}}{\text{Механическая систола}}\%.$$

$$\textbf{Коэффициент Блюмбергера} = \text{КБ} = \frac{\text{Период изгнания}}{\text{Период напряжения}}\%.$$

$$\textbf{Средняя скорость повышения давления в полости желудочка} = \frac{\Delta P}{\Delta t} = \frac{\text{ДАД} - 5}{\text{Фаза изометрического сокращения}}\ \text{мм рт. ст./с.}$$

НЕКОТОРЫЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ ФАКТЫ ОБ ИЗУЧЕНИИ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ СЕРДЦА

1838, Фолькман — раздражение вагуса.

1846, братья Вебер — раздражение индукционным током вагуса, его перерезка, раздражение продолговатого мозга.

1866, братья Цион — раздражение симпатического нерва.

1887, И. П. Павлов — открытие симпатического усиливающего нерва.

1921, Отто Леви — открытие медиаторной передачи.

ЧЕТЫРЕ ТИПА РЕГУЛЯТОРНЫХ ЭФФЕКТОВ НА СЕРДЦЕ

1. **Хронотропный эффект** — влияние на частоту сокращений (изменение автоматии).
2. **Инотропный эффект** — влияние на силу и скорость сокращений (изменение сократимости).
3. **Батмотропный эффект** — влияние на возбудимость миокарда.
4. **Дромотропный эффект** — влияние на проводимость в миокарде.

Симпатикус — положительные, особенно 1–3.

Вагус — отрицательные, особенно 1, 4.

РЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Внутрисердечные рефлексы: рефлексы Г. И. Косицкого.

Внутрисистемные рефлексы: рефлекс Геринга, рефлекс Парина, рефлекс Бейнбриджа.

Межсистемные рефлексы: рефлекс Гольца, рефлекс Ашнера — Даньини, рефлексы с капсулы печени и желчных путей, рефлекс с вентральной поверхности продолговатого мозга, болевые рефлексы, дыхательно-сердечные рефлексы, условные рефлексы.

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЦА

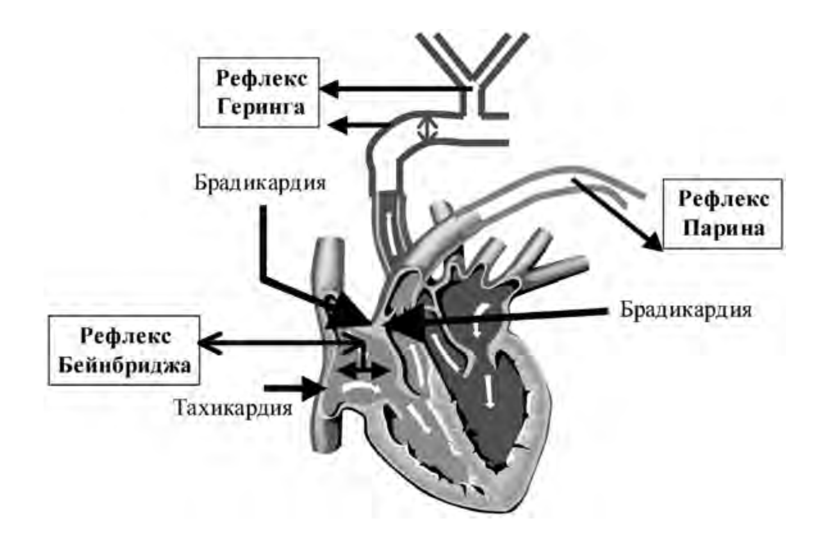
Адреналин — β-адренорецептор — 4 положительных эффекта.

Глюкагон — положительный инотропный эффект.

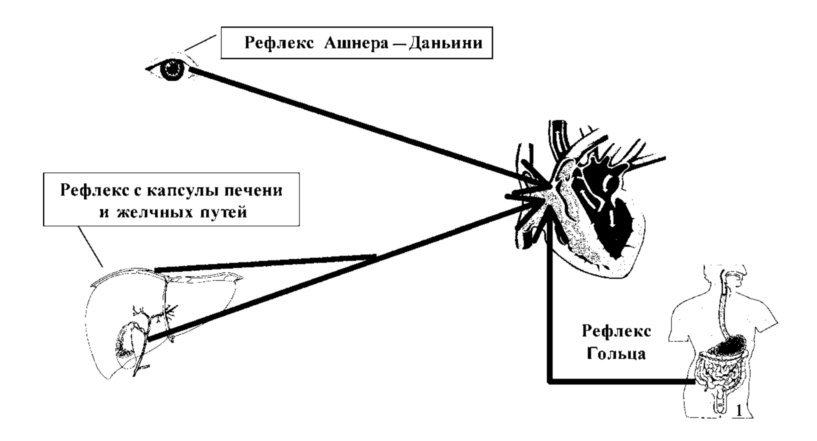
Тироксин — положительный хронотропный эффект.

Ангиотензин — положительный инотропный эффект.

ВНУТРИСИСТЕМНЫЕ РЕФЛЕКСЫ



ВАГУСНЫЕ МЕЖСИСТЕМНЫЕ РЕФЛЕКСЫ



ГЕМОДИНАМИКА

Системная гемодинамика — движение крови в сердце и магистральных сосудах.

Региональная или органная гемодинамика — кровоснабжение органов.

Микроциркуляция или тканевая гемодинамика — кровоснабжение тканей, движение крови в мельчайших сосудах.

ОБЪЕМНЫЙ КРОВОТОК (*Q*) И СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ (*R*)

Закон Ома:

$$I = \frac{U}{R}.$$

Закон Пуазейля:

$$Q = \frac{\Delta P}{R}.$$

Закон Хагена — Пуазейля:

$$Q = \frac{\Delta P \pi r^4}{8\eta L}; \quad R = \frac{8\eta L \Delta P}{\pi r^4 \Delta P} = \frac{8\eta L}{\pi r^4},$$

где ΔP — разность давлений крови на входе и выходе из кровеносного соуда: L — длина сосуда; r — радиус сосуда; η — константа вязкости.



Жан Луи Мари Пуазёйль (1799–1869).
Французский врач и физик

ЛИНЕЙНАЯ СКОРОСТЬ КРОВОТОКА (*V*) И ХАРАКТЕР ПОТОКА КРОВИ

$$V = \frac{Q\ (\text{см}^3/\text{с})}{S\ (\text{см}^2)} = \text{см/с}.$$

Число Рейнолдса (N_R) — соотношение сил инерции и вязкости:

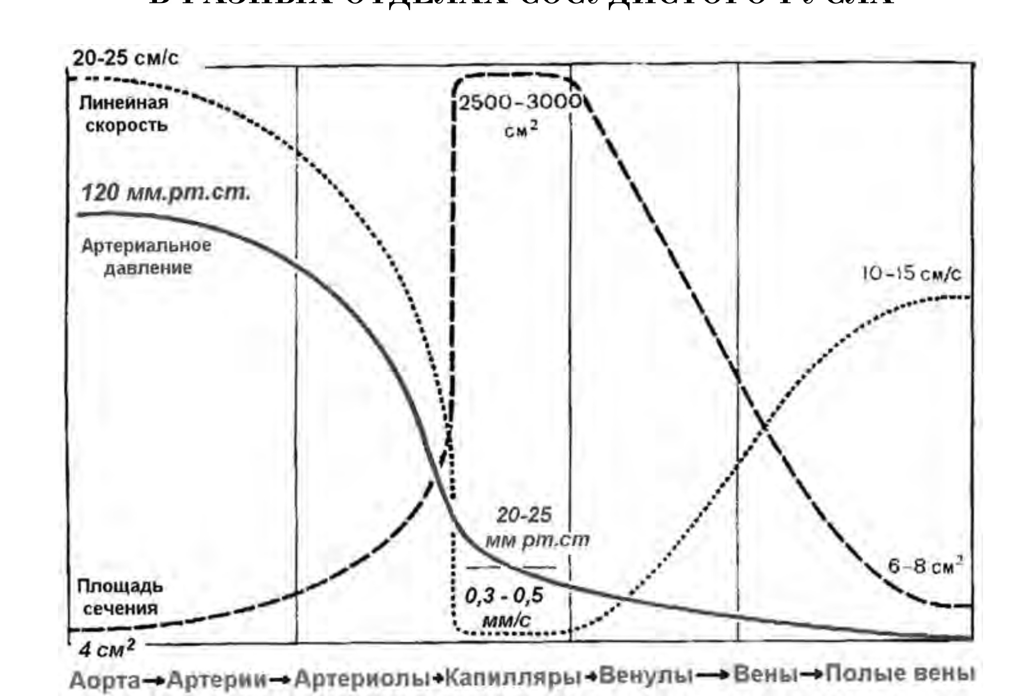
$$N_R = \frac{VD\rho}{\eta},$$

где V — линейная скорость; D — диаметр сосуда; ρ — удельный вес жидкости; η — ее вязкость.

Переход потока от ламинарного к турбулентному происходит при достижении числа Рейнолдса 3000 и более.



АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ЛИНЕЙНАЯ СКОРОСТЬ КРОВОТОКА В РАЗНЫХ ОТДЕЛАХ СОСУДИСТОГО РУСЛА



СФИГМОГРАММА И ОПРЕДЕЛЕНИЕ СКОРОСТИ (V) РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ



$$V = L / t,$$

где L — расстояние между датчиками; t — время распространения пульсовой волны.

ХАРАКТЕРИСТИКИ КРОВОТОКА ПО СОСУДАМ

Линейная скорость кровотока в артериях: 0,3–0,5 м/с.

Скорость распространения пульсовой волны ($V_п$):

- в сосудах эластического типа — 7–10 м/с;
- в сосудах мышечного типа — 5–8 м/с.

Модуль упругости (E) — $V_п^2 / K$ (коэффициент).

Время полного кругооборота крови — 27 систол или 20–23 с, из этого по малому кругу — 1/5 времени, по большому кругу — 4/5 общего времени.

ТОНУС СОСУДОВ

Сосудистый тонус — степень напряжения сосудистой стенки:

$$T = P \times r,$$

где P — давление; r — радиус сосуда.

Виды тонуса:

1) миогенный или базальный;
2) регуляторный:
   а) нейрогенный;
   б) химиогенный (гуморальный).

ИСТОРИЧЕСКИЕ ФАКТЫ О РЕГУЛЯЦИИ ПРОСВЕТА СОСУДОВ

1842, Вальтер — сужение сосудов на плавательной перепонке лягушки.

1852, Клод Бернар — симпатические вазоконстрикторы на ухе кролика.

1871, Ф. В. Овсянников — сосудодвигательный центр продолговатого мозга.

1923, Бейлис — прессорный и депрессорный отделы центра.

СТРУКТУРА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

1. Кардиоингибиторный отдел.
2. Кардиоакцелерационный отдел.
3. Вазомоторный отдел.

СОСУДИСТЫЕ РЕФЛЕКСЫ ПО В. Н. ЧЕРНИГОВСКОМУ

1. Собственные сосудистые рефлексы или рефлексы с сосудистых рефлексогенных зон.
2. Сопряженные сосудистые рефлексы (боль, холод, растяжение желудка и др.).
3. Условные рефлексы.

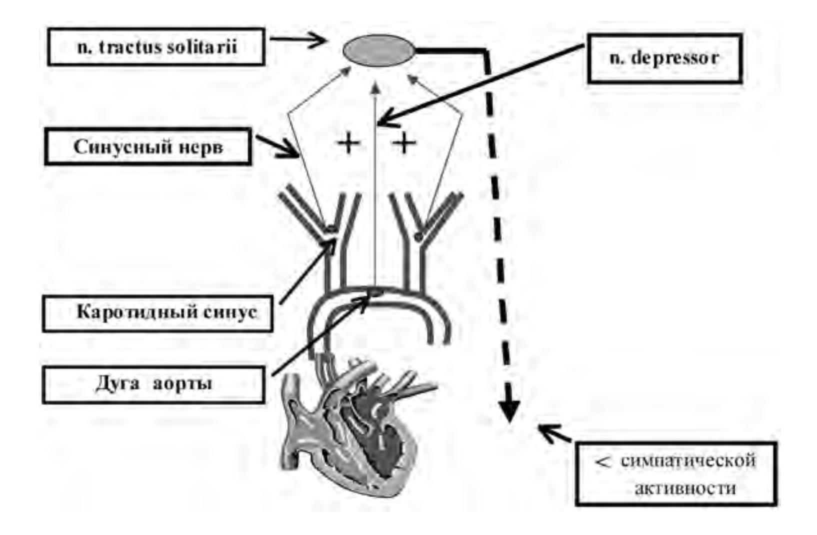


Овсянников, Филипп Васильевич (1827–1906).
Русский физиолог. В 1871 г. установил наличие сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу кролика



Черниговский, Владимир Николаевич (1907–1981).
Советский физиолог, академик.
Описал виды сосудистых рефлексов, виды интероцепторов, функциональные взаимоотношения с корой больших полушарий

СОСУДИСТЫЕ РЕФЛЕКСОГЕННЫЕ ЗОНЫ



СОСУДОДВИГАТЕЛЬНЫЕ НЕРВЫ

Симпатические нервы, через:
- α-адренорецепторы — констрикция и тонус;
- β-адренорецепторы — дилатация;
- м-холинорецепторы — дилатация.

Парасимпатические нервы, через:
- ацетилхолин — м-холинорецепторы — NO — дилатация сосудов мозга, в подчелюстной железе (хорда тимпани) и органах малого таза (*n. pelvici*);
- брадикинин и гистамин — дилатация сосудов кожи, желудочно-кишечного тракта.

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА

Вазоконстрикторы		Вазодилататоры
	Общая гуморальная регуляция	
Ангиотензин-2		Атриопептид
Норадреналин	Адреналин	Простагландины
Вазопрессин		Плазмакинины
	Гуморальная регуляция эндотелием	
Эндотелин		Окись азота (NO)
	Гуморальная регуляция метаболитами	
		Лактат и др. (< pH)
		Тканевые кинины
		Гистамин, АДФ

РОЛЬ АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ



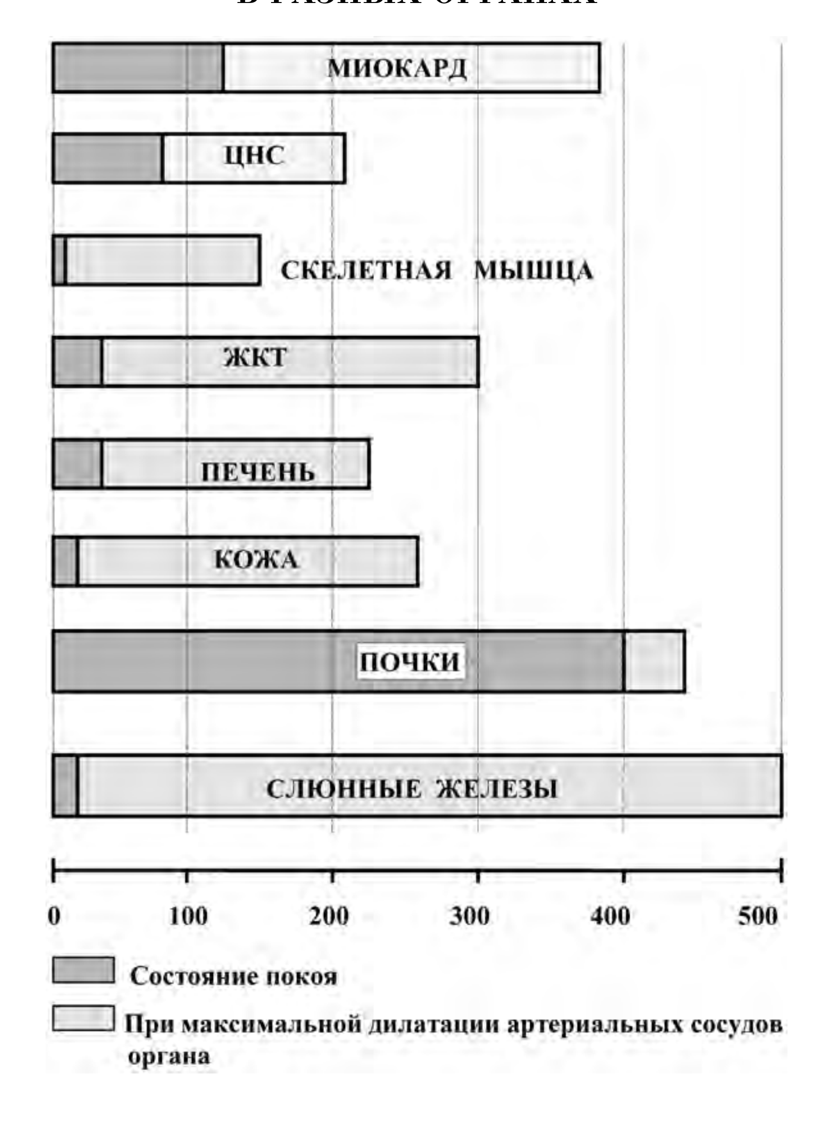
Альфа-1 локализуются в артериолах, стимуляция приводит к спазму артериол, повышению давления.

Альфа-2 локализуются в гипоталамо-гипофизарной зоне, являются «петлей обратной отрицательной связи» для адренергической системы, их стимуляция ведет к снижению артериального давления.

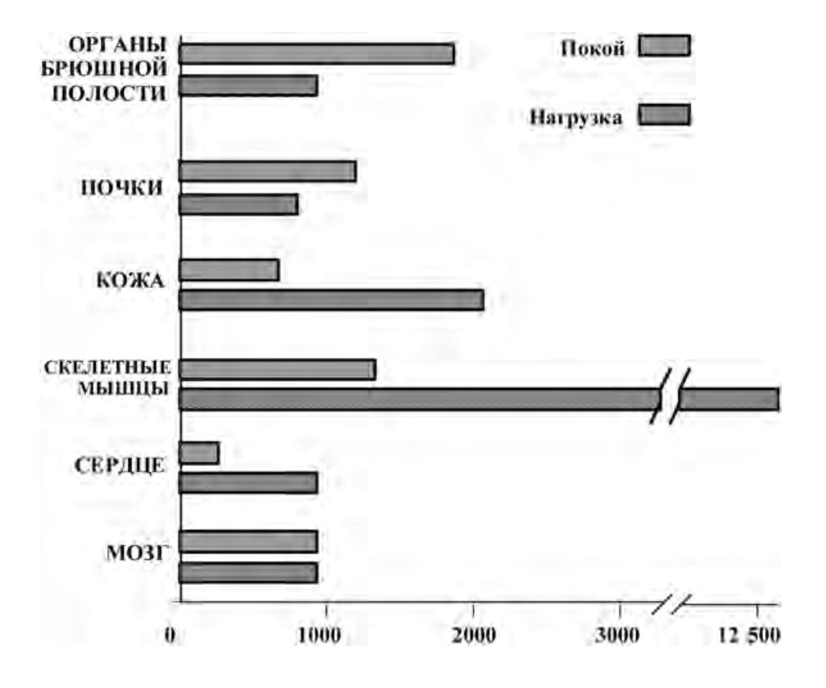
Бета-1 локализуются в сердце, стимуляция приводит к увеличению частоты и силы сердечных сокращений, кроме того, приводит к повышению потребности миокарда в кислороде и повышению артериального давления.

Бета-2 локализуются в бронхиолах, стимуляция вызывает расширение бронхиол и снятие бронхоспазма. Эти же рецепторы находятся на клетках печени, воздействие на них гормона вызывает гликогенолиз и выход глюкозы в кровь.

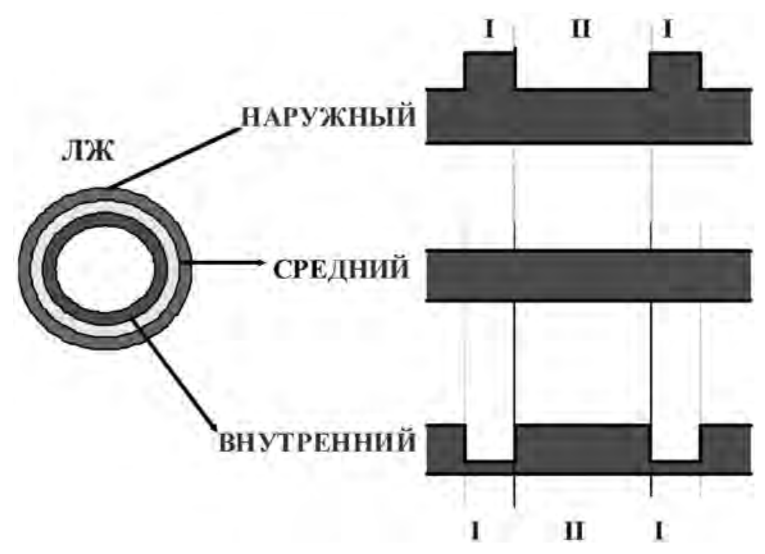
ВОЗМОЖНОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВОТОКА ПРИ МАКСИМАЛЬНОМ РАСШИРЕНИИ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ В РАЗНЫХ ОРГАНАХ



ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ ОРГАННОГО КРОВОТОКА ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ



КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК ВО ВРЕМЯ СИСТОЛЫ И ДИАСТОЛЫ В РАЗНЫХ СЛОЯХ МИОКАРДА



I — систола; II — диастола; ЛЖ — левый желудочек.

ФАКТОРЫ КОНТРОЛЯ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА

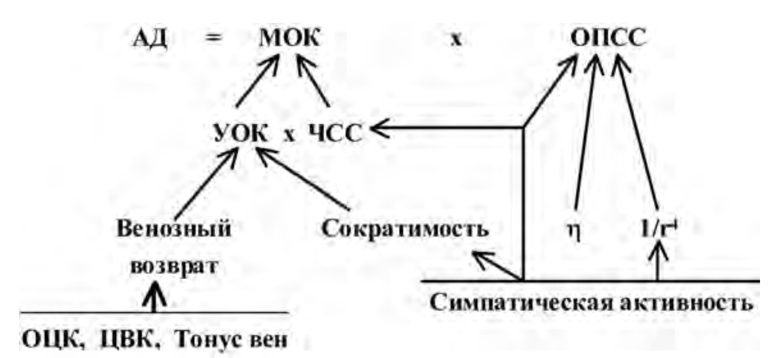
1. Метаболический контроль (аденозин).
2. Коронарное перфузионное давление.
3. Систолическая компрессия.
4. Вегетативная нервная система.
5. Циркулирующие вазоактивные вещества (катехоламины, ангиотензин, вазопрессин и др.).

ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (АД)

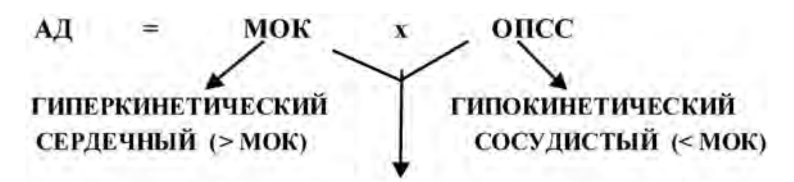
Систолическое АД (САД).
Диастолическое АД (ДАД).
Пульсовое АД (ПАД) = САД – ДАД.
Среднее АД ($АД_{ср}$) = ДАД + 1/3ПАД.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ АД

$U = I \times R$ (закон Ома) или $\Delta P = Q \times R$.



ТИПЫ САМОРЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ



ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ АД

Краткосрочные (быстрые, механо- и хемо-рефлекторные).

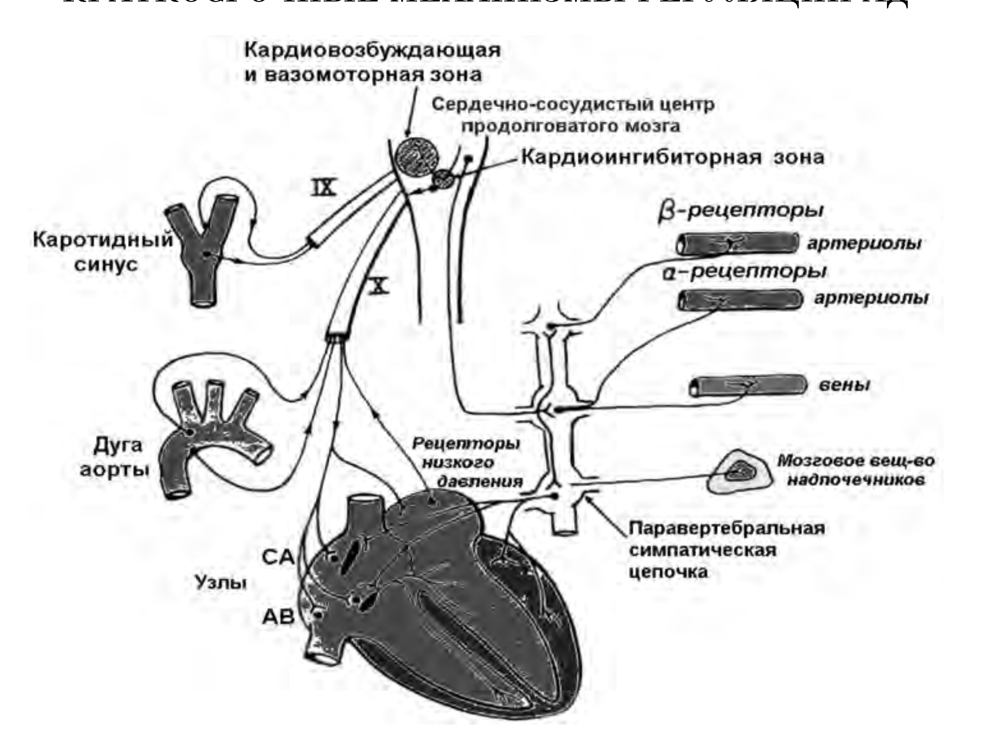
Среднесрочные (гуморальные: ренин-ангиотензин-альдостероновая система, атриопептид).

Долгосрочные («перестройка» краткосрочных, механизм «давление — натриурез — диурез»).

ПРИНЦИПЫ РЕГУЛЯЦИИ АД



КРАТКОСРОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ АД



НЕЙРОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ С РЕФЛЕКСОГЕННЫХ ЗОН

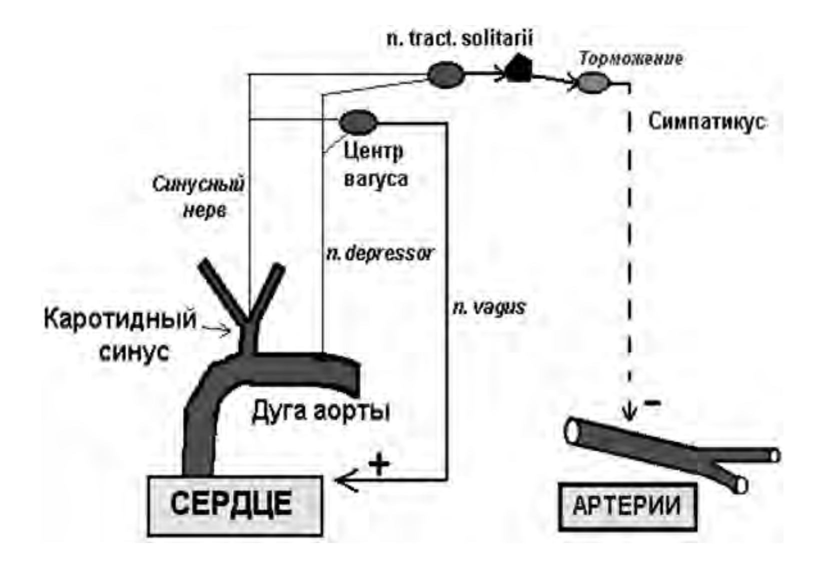


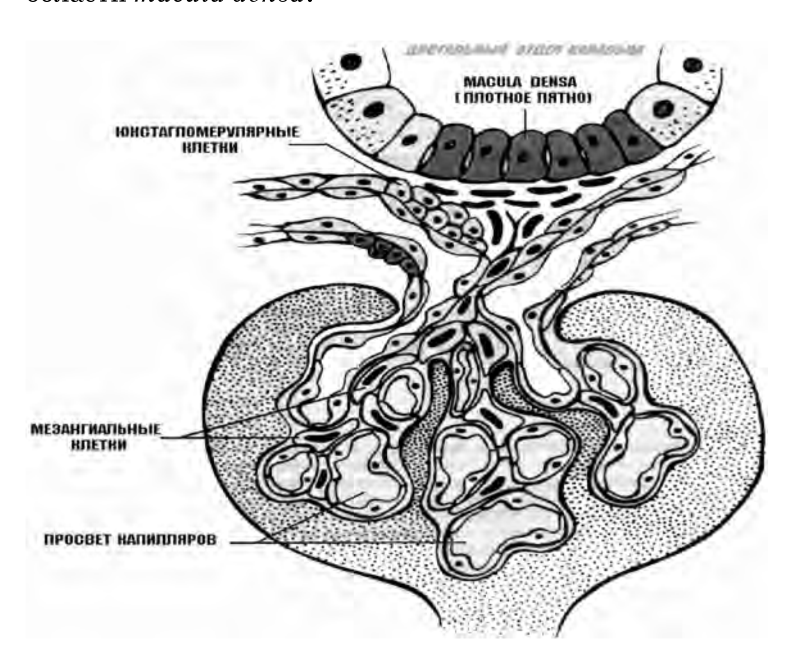
СХЕМА ЮКСТАГЛОМЕРУЛЯРНОГО АППАРАТА (ЮГА)

СТИМУЛЫ ДЛЯ СЕКРЕЦИИ РЕНИНА

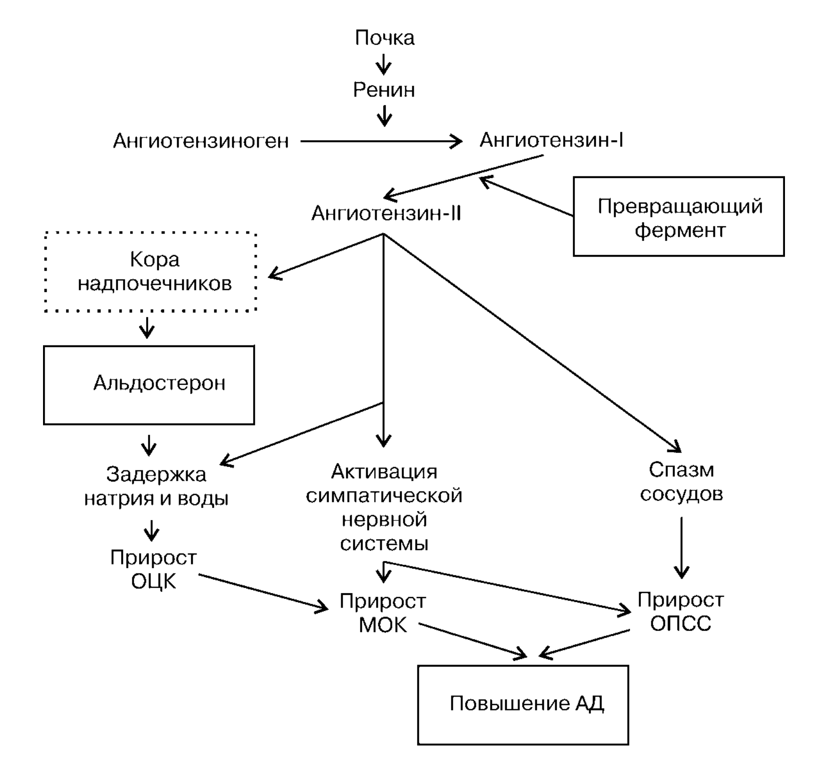
1. Снижение давления в приносящей артериоле клубочка.

2. Симпатическая стимуляция через бета-адренорецепторы ЮГК.

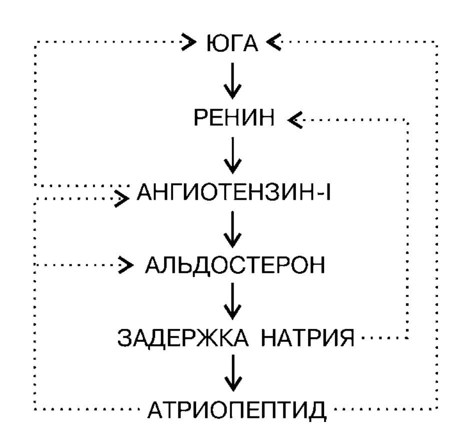
3. Снижение концентрации натрия в крови или моче в области *macula densa*.



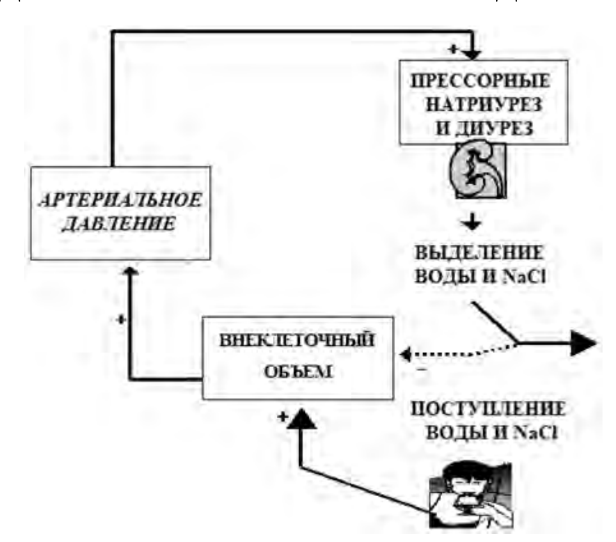
СИСТЕМА РЕНИН — АНГИОТЕНЗИН — АЛЬДОСТЕРОН



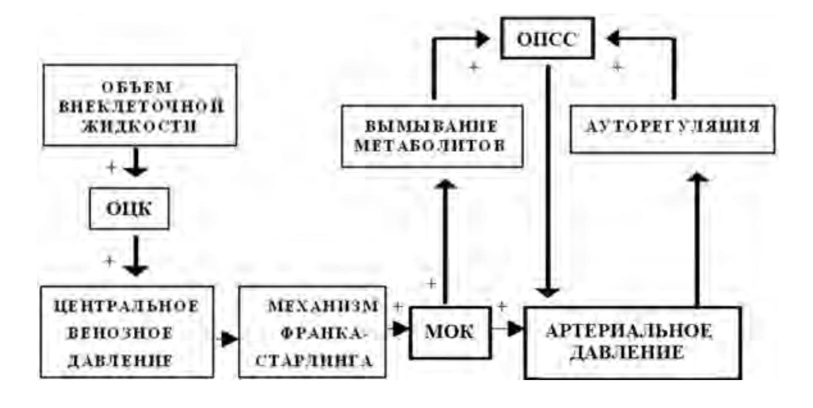
ОБРАТНЫЕ СВЯЗИ В РААС



МЕХАНИЗМ «ДАВЛЕНИЕ — НАТРИУРЕЗ — ДИУРЕЗ»



МЕХАНИЗМ ВЛИЯНИЯ ОБЪЕМА ЖИДКОСТИ НА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ



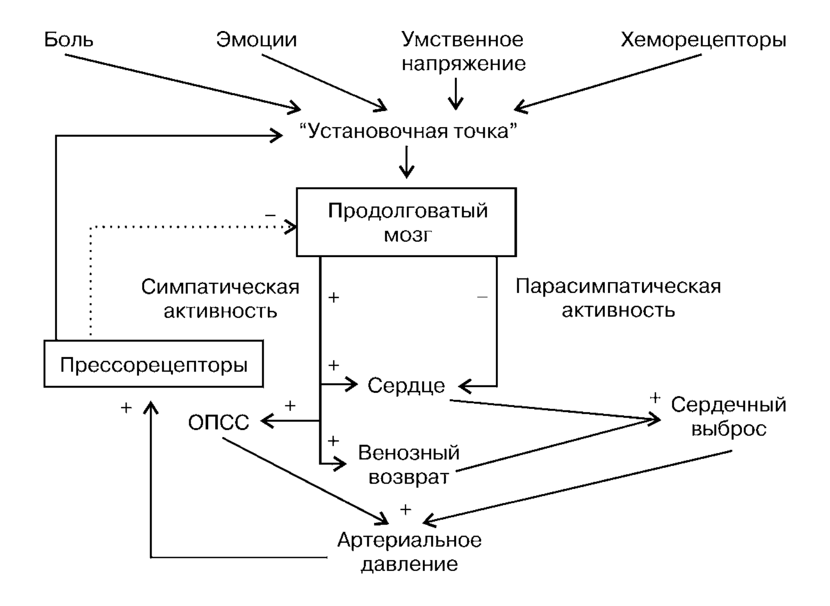
МЕХАНИЗМЫ ПОВЫШЕНИЯ АД ПРИ ГИПЕРНАТРИЕМИИ

Накопление натрия в крови ведет к увеличению ее объема.

Накопление натрия в эндотелии ведет к его набуханию и сужению просвета артериол.

Избыток натрия в гладкомышечных клетках сосудов повышает их возбудимость.

ПЕРЕСТРОЙКА РЕФЛЕКТОРНОЙ САМОРЕГУЛЯЦИИ АД



ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ФИЗИОЛОГИИ ТКАНЕВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

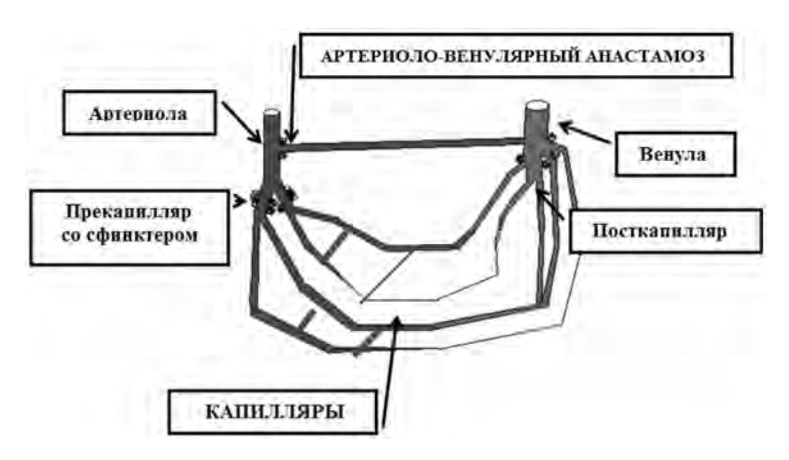
Микроциркуляция — движение крови в тканях по сосудам диаметром менее 200 мкм.

Микроциркуляция — тканевой кровоток в терминальных сосудах кровеносного русла.

Структурно-функциональная единица микроциркуляции — сосудистый модуль.

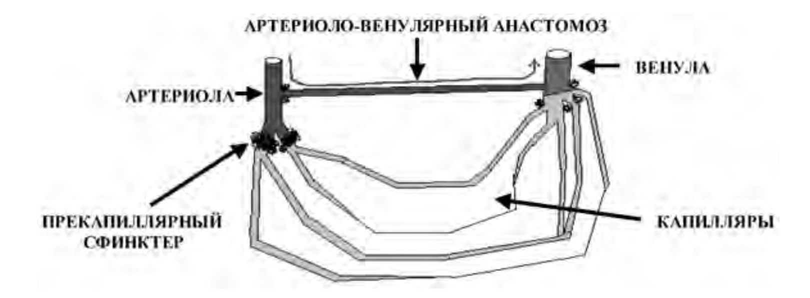
Составные части сосудистого модуля: артериола, метаартериола или прекапилляр, капилляры, посткапилляры, венулы, артериоло-венулярные анастомозы.

СОСУДИСТЫЙ МОДУЛЬ



ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Централизация кровообращения — движение крови по шунтирующим сосудам (артериоло-венулярным анастомозам) в обход капилляров из-за сокращения прекапиллярных сфинктеров и расслабления сфинктеров входа в анастомозы.



РОЛЬ ЦЕНТРАЛИЗАЦИИ КРОВОТОКА

Кислородсохраняющая реакция — обеспечение перераспределения кровотока к интенсивно работающим и жизненно важным органам.

Адаптивная реакция — обеспечение срочного приспособления к гипоксии, потере крови, стрессу.

Терморегуляторная реакция — обеспечение изменений теплоотдачи и теплообразования.

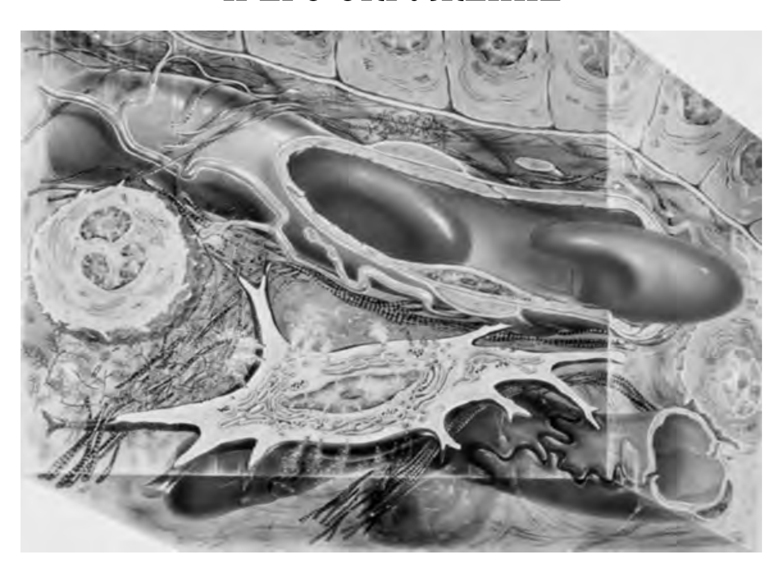


Крог, Август.
Датский физиолог и морфолог, лауреат Нобелевской премии (1920) «за открытие механизма регуляции кровотока по капиллярам»



Залманов, А. С. (1875–1965).
Микроциркуляция — «Тайная мудрость человеческого организма» (1958)

КРОВЕНОСНЫЙ КАПИЛЛЯР И ЕГО ОКРУЖЕНИЕ



ЭЛЕКТРОННАЯ СКАНИРУЮЩАЯ ФОТОГРАФИЯ ПЕРИЦИТОВ КАПИЛЛЯРА



ТИПЫ КАПИЛЛЯРОВ

Магистральные капилляры.
Боковые капилляры и капиллярные сети.
Дежурные капилляры (25%).
Плазматические капилляры (10%).
Молчащие капилляры (65%).
Соматические капилляры.
Висцеральные или фенестрированные капилляры.
Синусоидальные капилляры со щелями.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ПРОСВЕТ КАПИЛЛЯРА

1. Кровяное давление внутри капилляра.
2. Давление тканевой жидкости снаружи капилляра.
3. Объем эндотелиальных клеток (набухание и отбухание).
4. Активность перицитов.

ОБЩИЕ СВОЙСТВА КАПИЛЛЯРОВ

Общее количество — 40 млрд.
Диаметр — 5–8 мкм.
Длина — 0,5–1,1 мм.
Суммарная длина всех капилляров — 100 000 км.
Наименьшая линейная скорость крови — < 1 мм/с.
Наибольшая площадь поверхности на единицу массы ткани — > 50 см^2/г.
Очень малое расстояние между кровью и клетками ткани — < 50 мкм.

ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ЖИДКОСТИ В ТКАНЯХ

Фильтруется через стенку капилляров из крови (20 л/сут жидкости).

Реабсорбируется в кровь через стенку капилляров из тканей (18 л/сут).

По лимфатическим сосудам оттекает из тканей в кровь (2 л/сут).

ЗАКОН УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИИ СТАРЛИНГА

$$V = K[P_{гк} + P_{ои} - (P_{ги} + P_{ок})],$$

где V — объем жидкости, проходящей через стенку капилляра в минуту; K — коэффициент фильтрации; $P_{гк}$ — гидростатическое давление крови; $P_{ои}$ — онкотическое давление интерстиция; $P_{ги}$ — гидростатическое давление интерстиция; $P_{ок}$ — онкотическое давление крови.

ЗАКОН УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИИ СТАРЛИНГА (СРЕДНИЕ ПРИМЕРНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ)

АРТЕРИАЛЬНЫЙ КОНЕЦ

$P_{гк} = 30$ мм Hg

$P_{ок} = 25$ мм Hg

$P_{ги} = 0$

$P_{ои} = 8$ мм Hg

$V = +13$ мм Hg

↓ Выход

ВЕНОЗНЫЙ КОНЕЦ

$P_{гк} = 15$ мм Hg

$P_{ок} = 25$ мм Hg

$P_{ги} = 0$

$P_{ои} = 8$ мм Hg

$V = -2$ мм Hg

↑ Вход

ДИФФУЗИОННЫЙ ЗАКОН ФИКА ДЛЯ ВЕЩЕСТВ С ОГРАНИЧЕННОЙ ДИФФУЗИЕЙ

$$M = D\frac{S}{T}(C_{\text{in}} - C_{\text{out}}),$$

где M — объем диффузии; D — диффузионный коэффициент вещества; S — площадь поверхности капилляра; T — толщина мембраны капилляра; C_{in}, C_{out} — разность концентраций вещества внутри и снаружи сосуда.

Или для тонких мембран капилляров:

$$M = PS(C_{\text{in}} - C_{\text{out}}),$$

где P — проницаемость; S — площадь поверхности.

ЗАКОН ФИКА ДЛЯ ВЕЩЕСТВ БЕЗ ОГРАНИЧЕНИЯ ДИФФУЗИИ

$$M = Q(C_{\text{а}} - C_{\text{в}}),$$

где Q — объемная скорость кровотока; $C_{\text{а}}$, $C_{\text{в}}$ — артериовенозная разность концентраций вещества.

Вещества, диффузия которых зависит от объема кровотока: метаболиты и нутриенты типа мочевины и глюкозы.

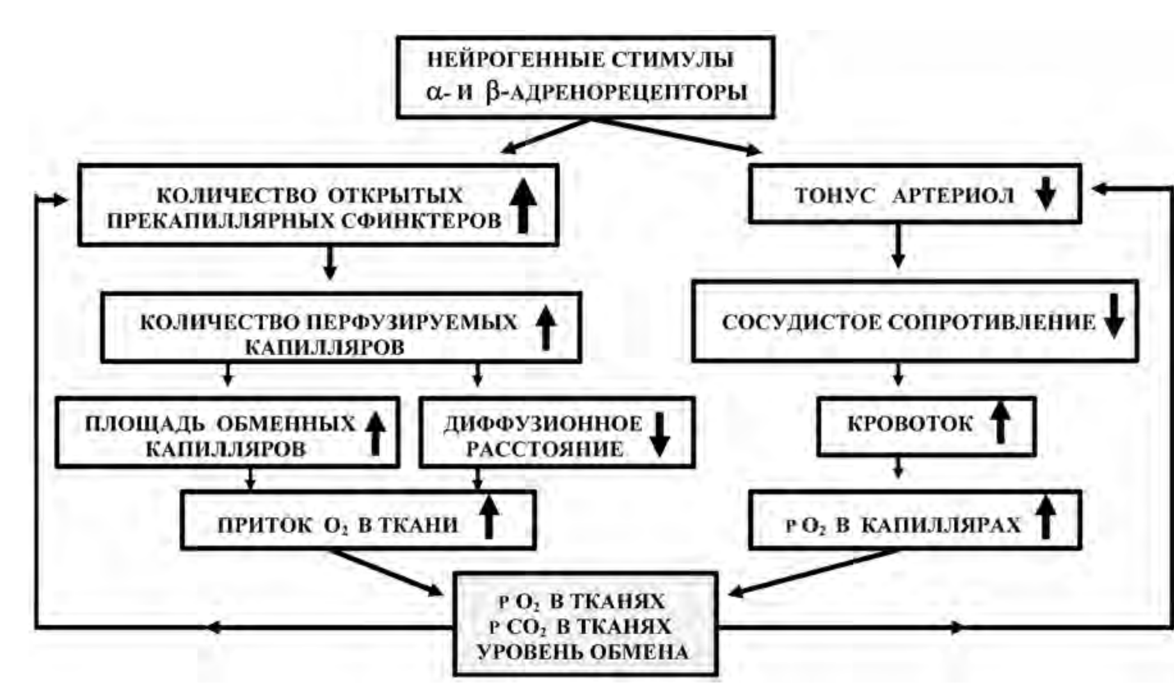
ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОТЕКА

1. Нарушения оттока лимфы.
2. Повышенная проницаемость капилляров для белков.
3. Сниженная концентрация белков плазмы.
4. Повышенное капиллярное гидростатическое давление (венозная обструкция, дисбаланс тонуса сосудов или высокий объем крови).

ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА

1. Самообеспечение структуры (саморегуляция клеточного роста и восстановления).
2. Образование вазоактивных веществ, в том числе активация и инактивация циркулирующих в крови.
3. Местная регуляция гладкомышечного тонуса: синтез и секреция простагландинов, эндотелинов и NO.
4. Передача вазомоторных сигналов от капилляров и артериол более крупным сосудам.
5. Поддержание антикоагулянтных свойств поверхности.
6. Реализация защитных (фагоцитоз) и иммунных (связывание иммунных комплексов) реакций.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КРОВОСНАБЖЕНИЯ ТКАНЕЙ



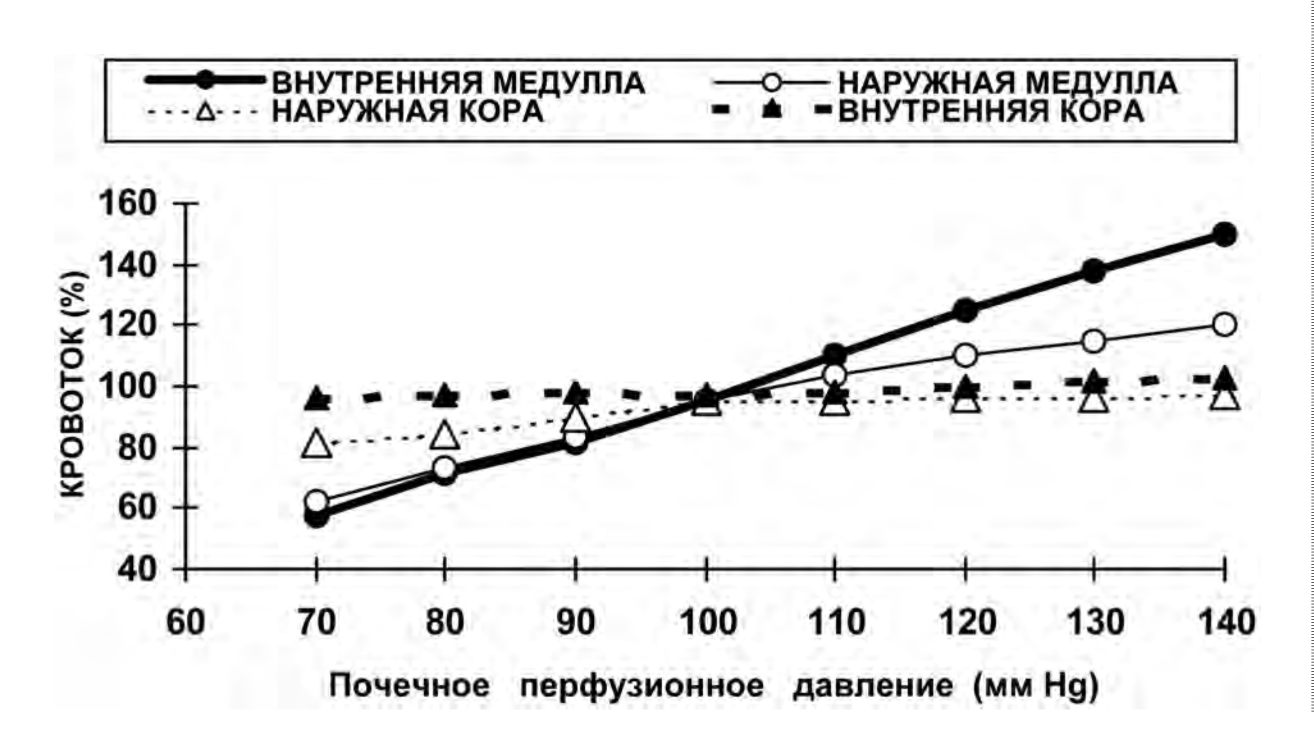
МЕХАНИЗМЫ АУТОРЕГУЛЯЦИИ ТКАНЕВОГО КРОВОТОКА

1. Миогенная саморегуляция (феномен Бейлиса — Остроумова).
2. Метаболиты.
3. Тканевое давление.
4. Сдавление из-за объема ультрафильтрата.
5. Эндотелиальные факторы.

ПОРОГИ САМОРЕГУЛЯЦИИ

Для мозгового кровообращения:
- верхний — 160–170 мм Hg;
- нижний — 50–60 мм Hg.

Для почечного кровообращения:
- верхний — 180–190 мм Hg;
- нижний — 80–90 мм Hg.


АУТОРЕГУЛЯЦИЯ ПОЧЕЧНОГО КРОВОТОКА
ВНУТРЕННЯЯ МЕДУЛЛА
НАРУЖНАЯ МЕДУЛЛА
НАРУЖНАЯ КОРА
ВНУТРЕННЯЯ КОРА
КРОВОТОК (%)
160
140
120
100
80
60
40
60
70
80
90
100
110
120
130
140
Почечное перфузионное давление (мм Hg)

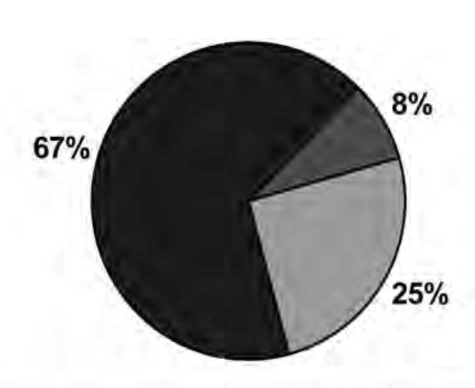
РАЗДЕЛ 4

ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА ОРГАНИЗМА. ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ. ИММУНИТЕТ

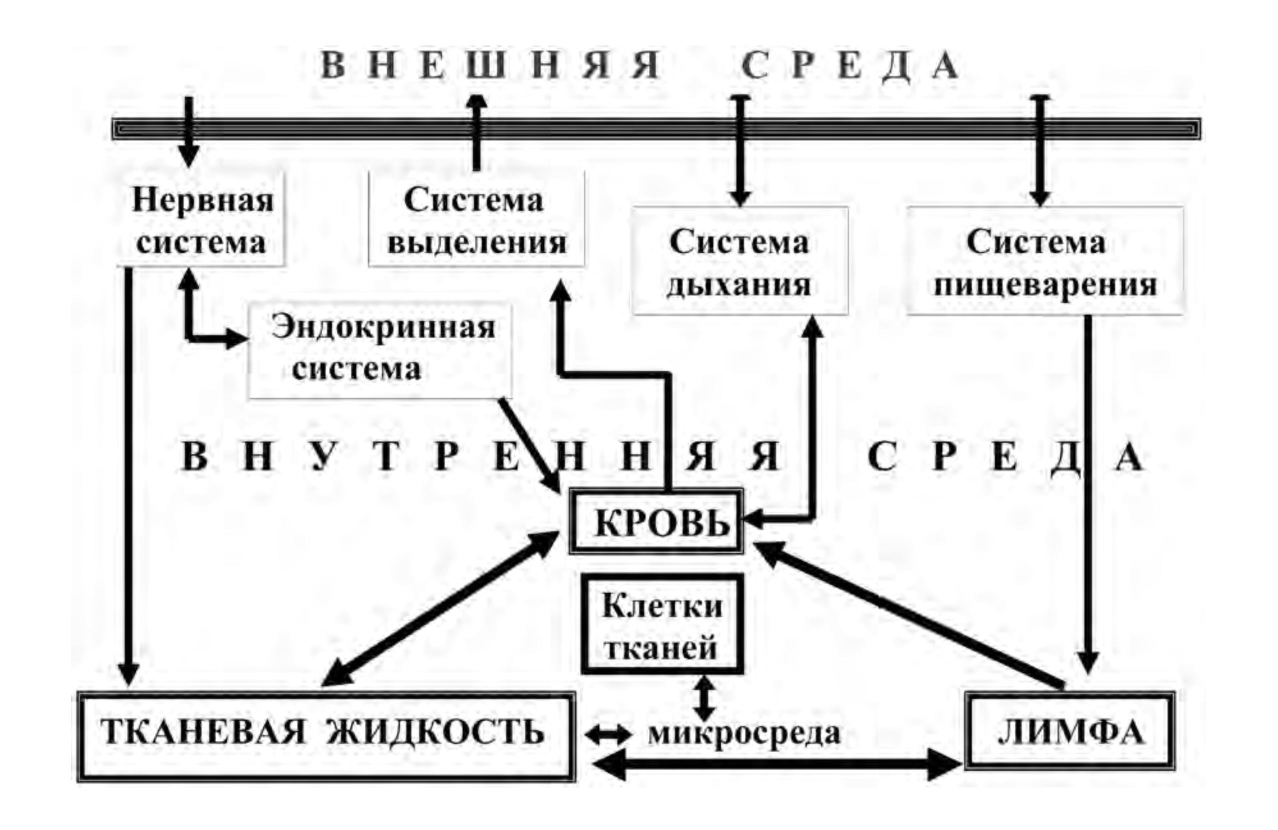
ЖИДКОСТИ
ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ ОРГАНИЗМА



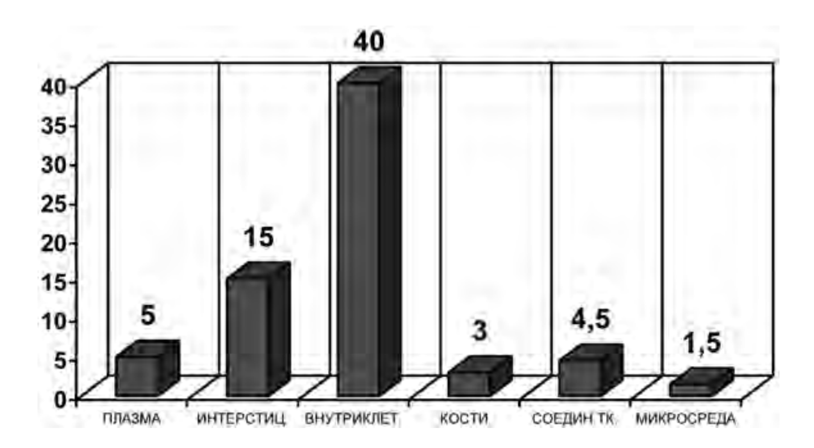
ОСНОВНЫЕ ОБЪЕМЫ ЖИДКОСТЕЙ ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ



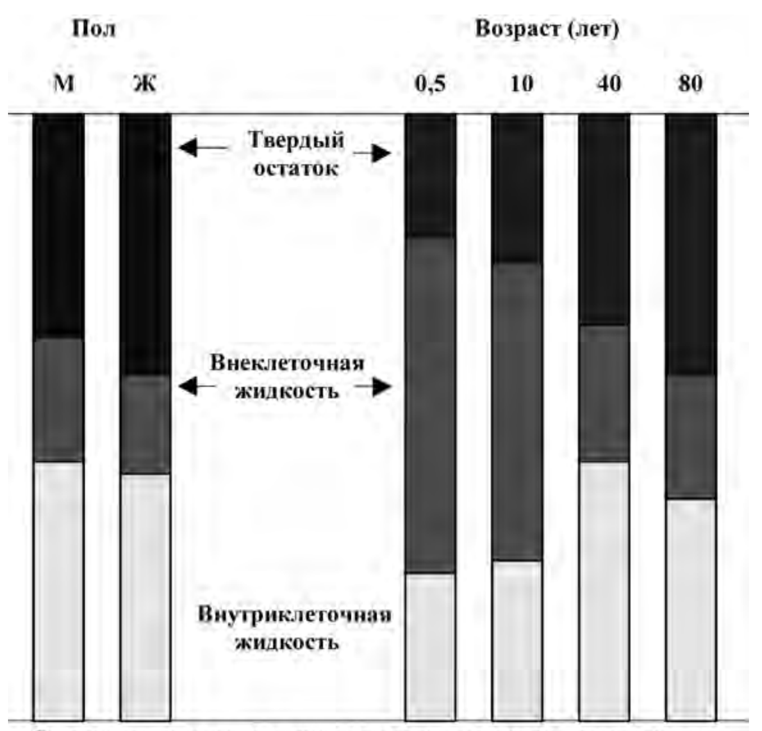
■ ПЛАЗМА ■ ИНТЕРСТИЦ. ЖИД. ■ ВНУТРИКЛЕТ. ЖИД.


ВНЕШНЯЯ СРЕДА
Нервная система
Система выделения
Система дыхания
Система пищеварения
Эндокринная система
ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА
КРОВЬ
Клетки тканей
ТКАНЕВАЯ ЖИДКОСТЬ
микросреда
ЛИМФА

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ВОДЫ В % МАССЫ ТЕЛА



СОСТАВ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА



Содержание и распределение воды в теле человека в зависимости от возраста и пола

ГОМЕОСТАЗИС

Гомеостазис — относительное динамическое постоянство внутренней среды и устойчивость физиологических функций.

Жесткие константы — pH, концентрация ионов и др.

Пластичные константы — концентрация глюкозы, липидов, остаточного азота.



ГЕМАТОКРИТ И ГЕМАТОКРИТНОЕ ЧИСЛО

У мужчин: 44–48%.
У женщин: 41–45%.



ИЗМЕНЕНИЯ ОБЪЕМА КРОВИ

Нормоволемия и нормоцитемия: 62,4±7,8 мл/кг, Hmt = 42–48%.

Гиперволемия:

- нормоцитемическая;
- полицитемическая;
- олигоцитемическая.

Гиповолемия:

- нормоцитемическая;
- полицитемическая;
- олигоцитемическая.

ФУНКЦИИ КРОВИ

1. Транспортная:
   а) дыхательная;
   б) питательная;
   в) регуляторная;
   г) экскреторная.
2. Защитная.
3. Гомеостатическая.

ДЕПО КРОВИ

Селезенка — 1/10 объема крови, 1/5 эритроцитов.
Печень — 1 л.
Подкожные сосуды — 1 л.
Легкие — 1/20 объема крови.

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ЧЕЛОВЕКА

Лимфатические капилляры.

Внутриорганные сплетения.

Экстраорганные отводящие лимфатические сосуды.

Главные лимфатические протоки — грудной и правый лимфатический.

Лимфангион — структурная и функциональная единица лимфатических сосудов.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ОТТОК ЛИМФЫ ИЗ ТКАНЕЙ

1. Давление интерстициальной жидкости.
2. Сокращение гладких мышц стенки лимфатических сосудов (лимфомоции).
3. Сдавление лимфатических сосудов внешними тканями (мышцами, кровеносными сосудами и т. п.).
4. Сокращение эндотелиальных клеток лимфатических сосудов.

ФУНКЦИИ ЛИМФЫ

1. Поддержание постоянства состава и объема интерстициальной жидкости и микросреды клеток.
2. Возврат белка из тканевой среды в кровь.
3. Перераспределение жидкости в организме.
4. Гуморальная интеграция и регуляция тканей и органов.
5. Всасывание и транспорт продуктов гидролиза пищи из кишечника.
6. Реализация механизмов иммунитета.

ГИСТОГЕМАТИЧЕСКИЕ БАРЬЕРЫ

Гистогематический барьер (гисто — ткань, гема — кровь) — барьер, т. е. препятствие для транспорта веществ между кровью (в капиллярах) и тканевой жидкостью.

Первым и наиболее изученным является гематоэнцефалический барьер.

Интерстициально-клеточный барьер.

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ ГИСТОГЕМАТИЧЕСКИХ БАРЬЕРОВ

1885, Пауль Эрлих — краска не проникает из крови в мозговую ткань и не окрашивает ее.

1913, Эдвин Гольдман — краска, введенная в цереброспинальную жидкость, не проникает в кровь и не красит ткани тела.

1921, Л. С. Штерн — концепция гематоэнцефалического барьера.

1960 — изучение структуры мембраны барьера с помощью сканирующего электронного микроскопа.

ПУТИ ТРАНСПОРТА ВЕЩЕСТВ ЧЕРЕЗ ГИСТОГЕМАТИЧЕСКИЙ БАРЬЕР

1. Трансцеллюлярный.
2. Парацеллюлярный.

ФУНКЦИИ ГИСТОГЕМАТИЧЕСКИХ БАРЬЕРОВ

1. Защитная.
2. Регуляторная.



Эрлих, Пауль (1854–1915). Немецкий врач и бактериолог. Лауреат Нобелевской премии (1908) по физиологии и медицине за работы по иммунологии (совместно с И. И. Мечниковым)



Штерн, Лина Соломоновна (1878–1968). Академик, основоположник учения о гематоэнцефалическом барьере

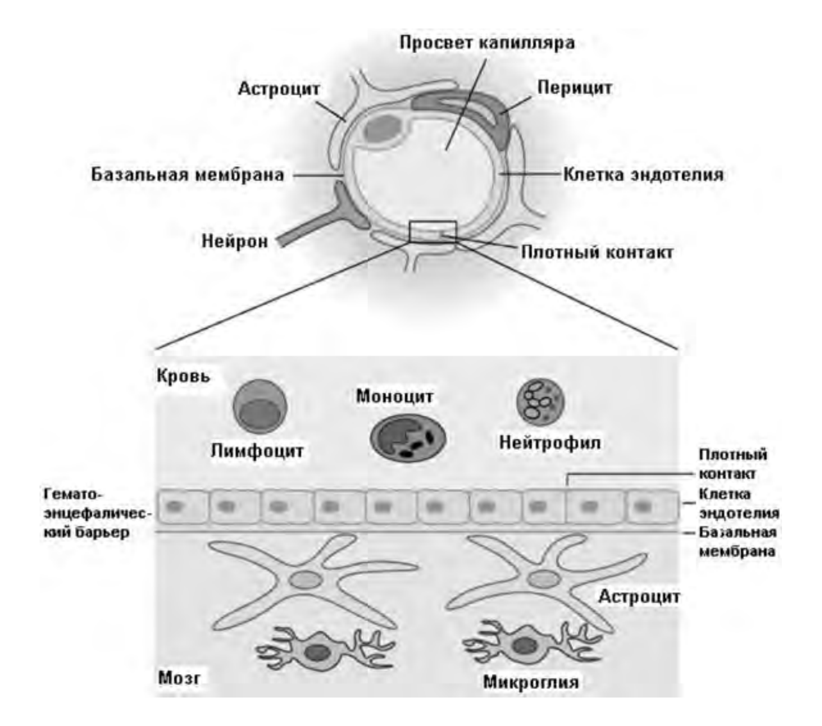
ВИДЫ ГИСТОГЕМАТИЧЕСКИХ БАРЬЕРОВ

1. Изолирующие (специализированные):
   а) гематоэнцефалический;
   б) гематонейрональный;
   в) гематотестикулярный;
   г) гематоофтальмический.
2. Частично изолирующие:
   а) гематохолический;
   б) гематокортикосупраренальный;
   в) гематотиреоидный;
   г) гематопанкреатический.
3. Неизолирующие:
   а) миогематические;
   б) гематопаратиреоидный;
   в) гематосупрареномедуллярный;
   г) гематоофтальмический.

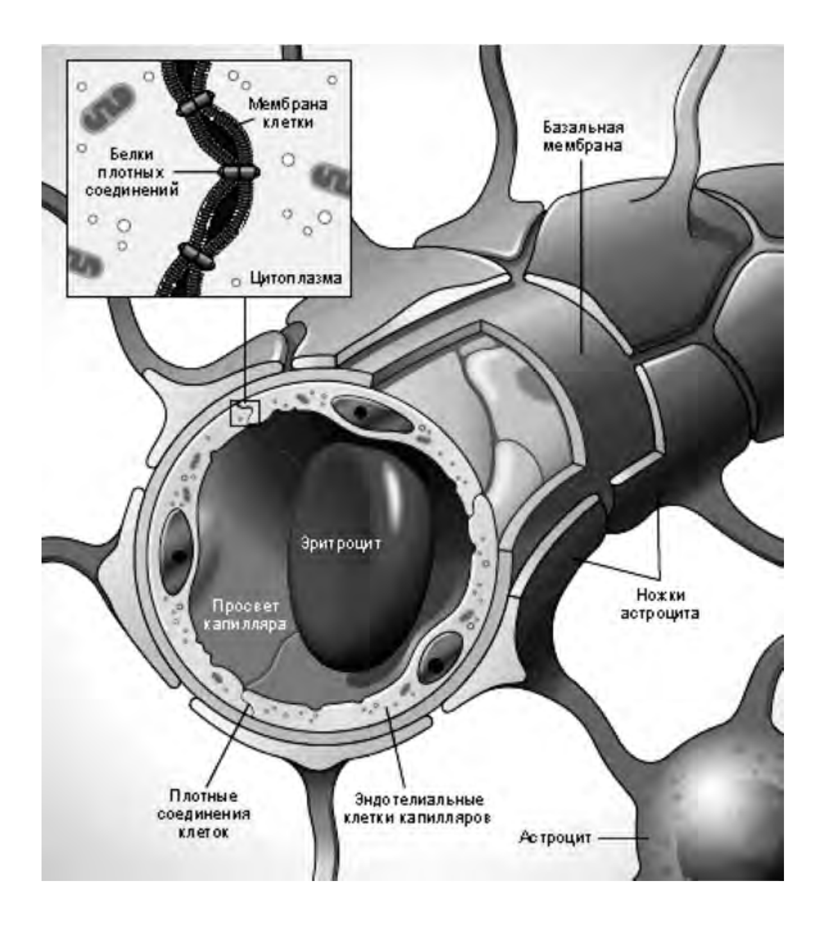
РЕГУЛЯЦИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ ГИСТОГЕМАТИЧЕСКИХ БАРЬЕРОВ

1. Общая:
   а) вегетативная нервная регуляция;
   б) гормональная регуляция (кортизол, инсулин, соматотропин, тироксин и др.).
2. Местная:
   а) регуляция тканевыми БАВ (гиалуронидаза, серотонин, гистамин, гепарин, плазмин);
   б) регуляция метаболитами (молочная кислота, pH).

СТРУКТУРА ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА



СТРОЕНИЕ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА



СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОМ БАРЬЕРЕ

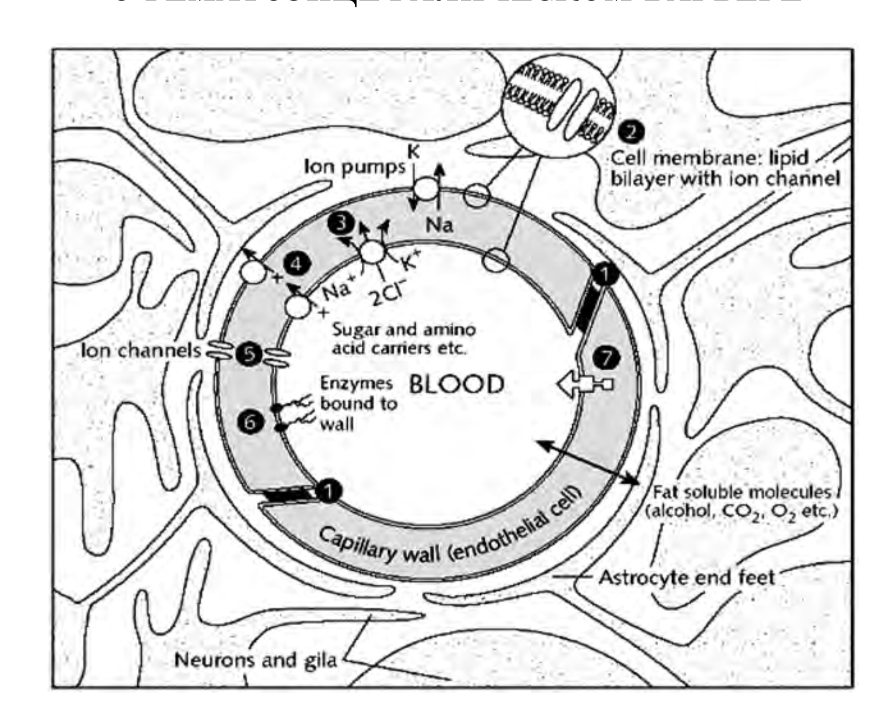


СХЕМА ЭРИТРОНА



ФУНКЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ

Транспортная:

- дыхательная (перенос O_2 и CO_2);
- перенос аминокислот, полипептидов, белков, углеводов, жиров, ферментов, гормонов, биологически активных веществ и микроэлементов.

Защитная: роль в иммунитете и гемостазе.

Регуляторная: регуляция pH и водно-солевого обмена.

НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Количество эритроцитов: у мужчин — $4{,}5–5{,}0 \times 10^{12}$ в 1 л, у женщин — $4{,}0–4{,}5 \times 10^{12}$ в 1 л.

Количество ретикулоцитов: 3–8‰.

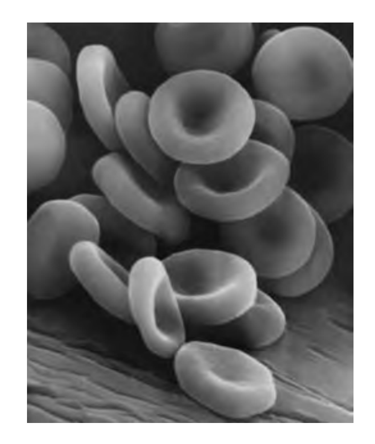
Количество гемоглобина: у мужчин — 150–170 г/л, у женщин — 130–150 г/л.

ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЭРИТРОЦИТОВ

Эритроцитоз — увеличение количества эритроцитов. **Физиологический эритроцитоз** — увеличение количества эритроцитов при стрессе и высотной гипоксии.

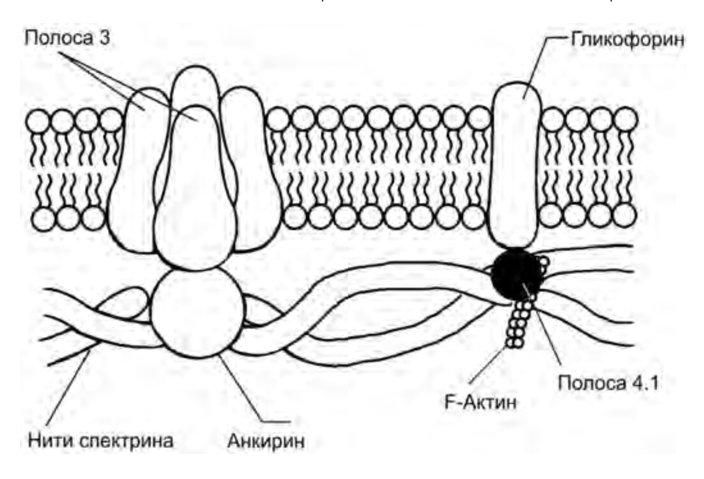
Эритропения — уменьшение количества эритроцитов. Встречается при беременности, частый спутник анемии.

ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭРИТРОЦИТА



Диаметр — 7,8 мкм.
Толщина (тонкая часть) — 0,81 мкм.
Толщина (толстая часть) — 2,6 мкм.
Площадь поверхности — 135 мкм^2.
Объем — 90 мкм^3.
Белки цитоплазмы — 95% гемоглобин.
Продолжительность жизни — 60–120 сут.

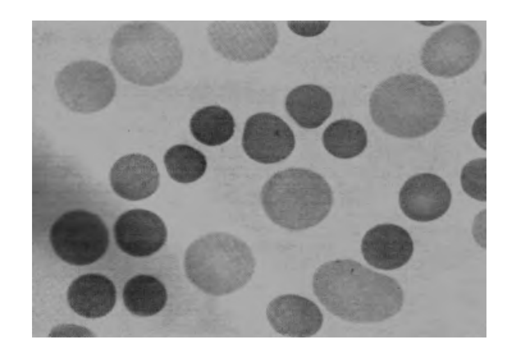
ПРИМЕМБРАННЫЙ ЦИТОСКЕЛЕТ ЭРИТРОЦИТА



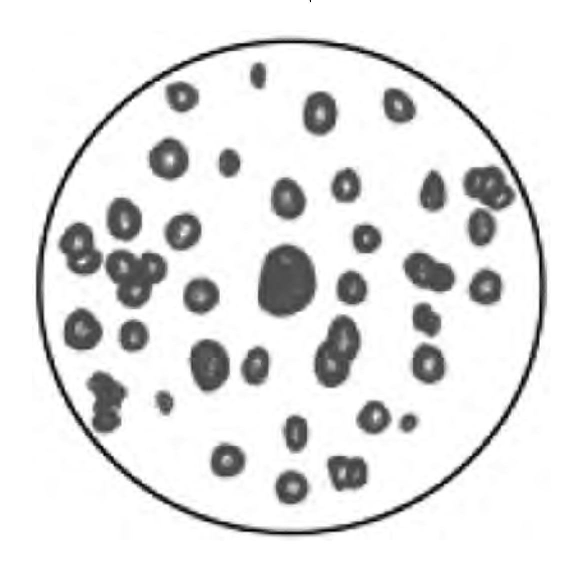
ЭРИТРОЦИТОМЕТРИЧЕСКАЯ КРИВАЯ ПРАЙС-ДЖОНСА



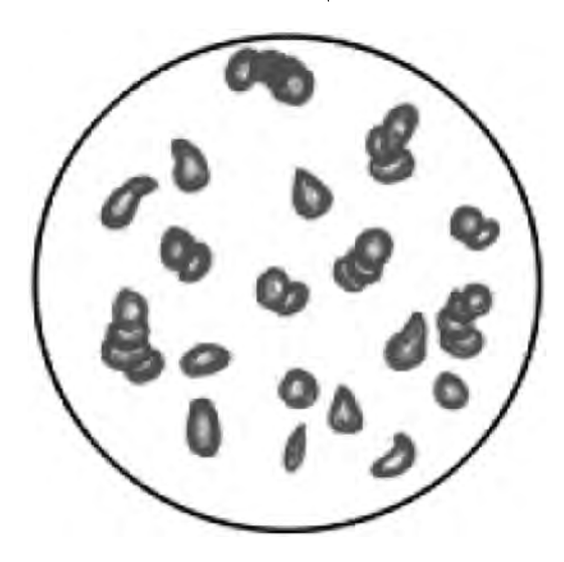
АНИЗОЦИТОЗ



АНИЗОЦИТОЗ



ПОЙКИЛОЦИТОЗ



ТИПЫ И ВИДЫ ГЕМОГЛОБИНА

Гемоглобин А — 95–98%.
Гемоглобин A_2 — 2–3%.
Гемоглобин Р (эмбр.) — с 3–6 мес. — 5–15%.
Гемоглобин F — 1–2%.
Оксигемоглобин ($HHbO_2$).
Восстановленный гемоглобин (HHb).
Карбгемоглобин ($HHbCO_2$).
Карбоксигемоглобин (HHbCO).
Метгемоглобин (Fe^{+++}–O_2).
Гликолизированный Нв($НвA_{1C}$) — 5,8–6,2%.

ЦВЕТНОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ИЛИ ФАРБ-ИНДЕКС (FI)

Fi — относительный показатель среднего насыщения эритроцитов гемоглобином. В норме равен 0,8–1,0 (нормохромия).

Fi равен утроенному количеству гемоглобина в г/л, деленному на первые 3 цифры количества эритроцитов.

Пример. Эритроцитов — 3 500 000, гемоглобина — 80 г/л:

$$Fi = 80 \times 3/350 = 24/35 = 0,68.$$

СХЕМА ЭРИТРОПОЭЗА

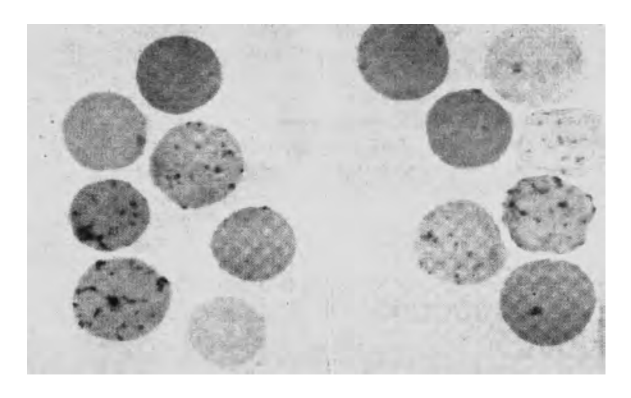
Стволовая клетка костного мозга
КОК-Э
Проэритробласт
2 базофильных эритробласта 1-го порядка
4 базофильных эритробласта 2-го порядка
8 полихроматофильных эритробластов 1-го порядка
16 полихроматофильных эритробластов 2-го порядка
32 полихроматофильных нормобласта
32 оксифильных нормобласта
Денуклеация нормобластов
32 ретикулоцита
Распад остатков РНК в цитоплазме
32 эритроцита

(КОК-Э — 32 эритроцита: 2 недели)

ВЕЩЕСТВА, НЕОБХОДИМЫЕ ДЛЯ ЭРИТРОПОЭЗА

Железо и медь.
Витамины B_{12} и B_7 (фолиевая кислота).
Гуморальные регуляторы:
- неспецифические (гормоны);
- специфические (гемопоэтические факторы, интерлейкин-3 и эритропоэтин).

РЕТИКУЛОЦИТЫ



ОБМЕН ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ

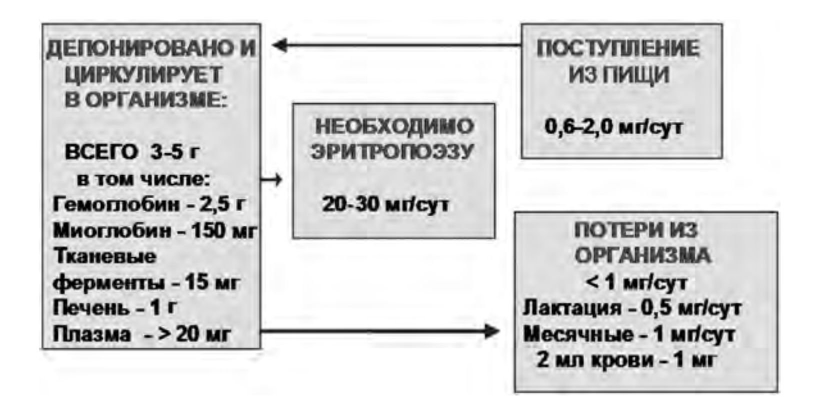
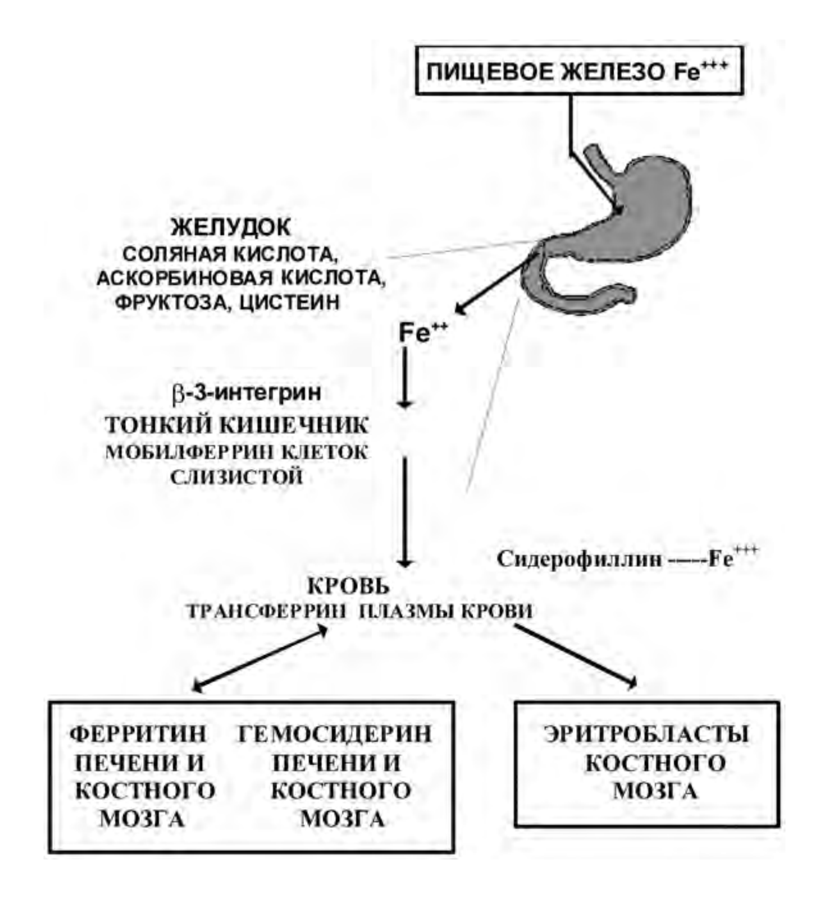


СХЕМА ТРАНСПОРТА ЖЕЛЕЗА

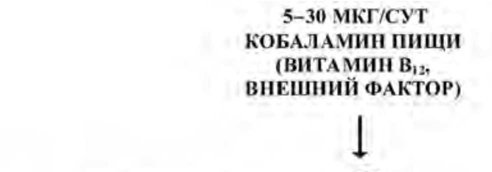


ВИТАМИН B_{12}

5–30 МКГ/СУТ
КОБАЛАМИН ПИЩИ
(ВИТАМИН B_{12},
ВНЕШНИЙ ФАКТОР)

↓

+ ГЛИКОПРОТЕИН ПАРИЕТАЛЬНЫХ
КЛЕТОК ЖЕЛУДКА (ВНУТРЕННИЙ
ФАКТОР КАСТЛА)



ВСАСЫВАНИЕ В КРОВЬ В
ПОДВЗДОШНОЙ КИШКЕ

↓ 150-450 мкг/л

ТРАНСКОБАЛАМИН II
(плазмы крови)

ТРАНСКОБАЛАМИНЫ I и II
(лейкоцитов крови)

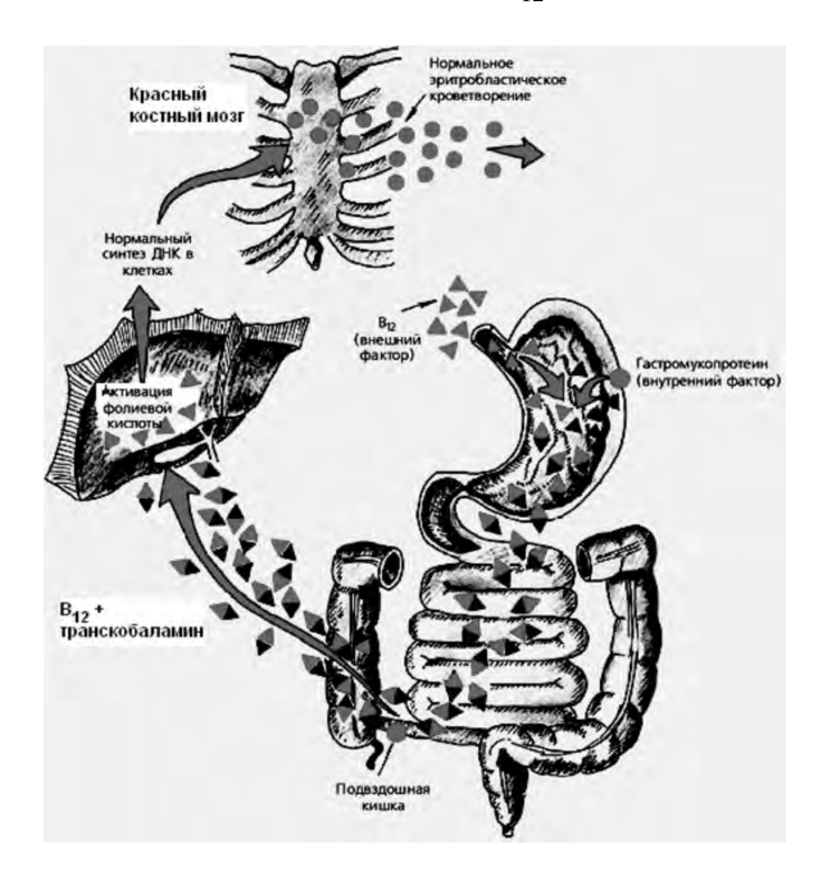
МЕТИЛ- И
АДЕНОЗИЛ-
КОБАЛАМИНЫ

←

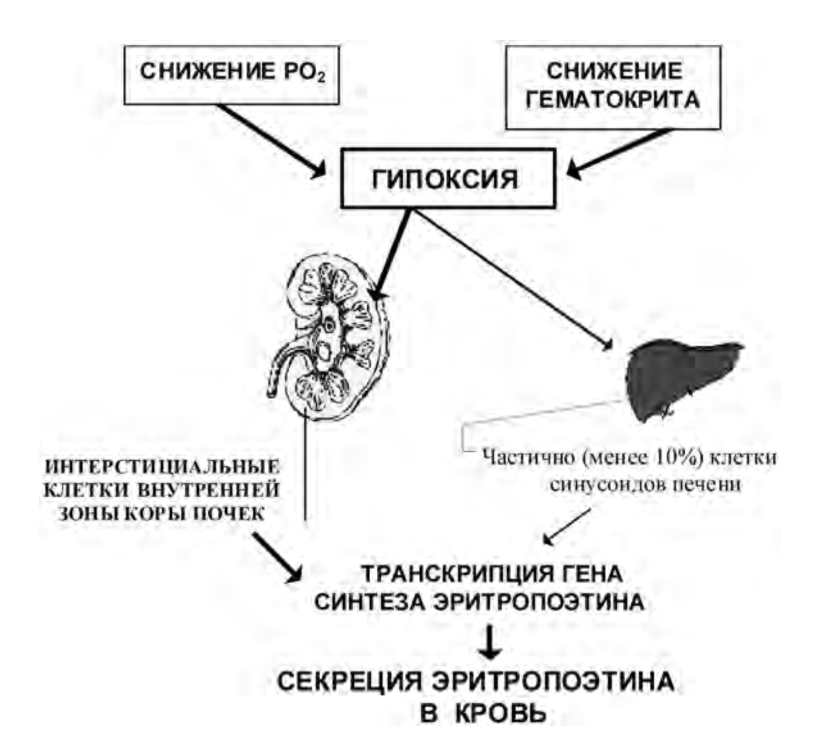
ДЕПОНИРОВАНИЕ
В ТКАНЯХ (печень)
(3 МГ)

КОСТНЫЙ МОЗГ
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В ЭРИТРОПОЭЗЕ
(3 МКГ/СУТ)

СХЕМА ТРАНСПОРТА ВИТАМИНА B_{12}



МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ ЭРИТРОПОЭТИНА



ЭРИТРОПОЭТИН И РЕГУЛЯЦИЯ ЭРИТРОПОЭЗА

1. Активация эффектов интерлейкина-3 в виде ускорения и усиления перехода стволовых клеток в эритробласты.

2. Увеличение числа митозов клеток эритроидного ряда.

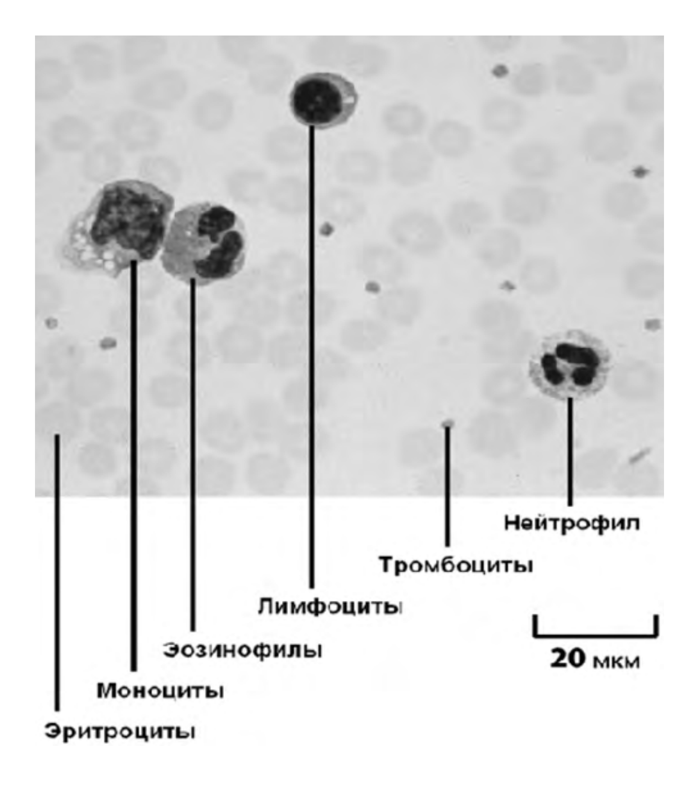
3. Исключение одного или нескольких циклов митотических делений.

4. Ускорение созревания неделящихся клеток (нормобластов, ретикулоцитов).

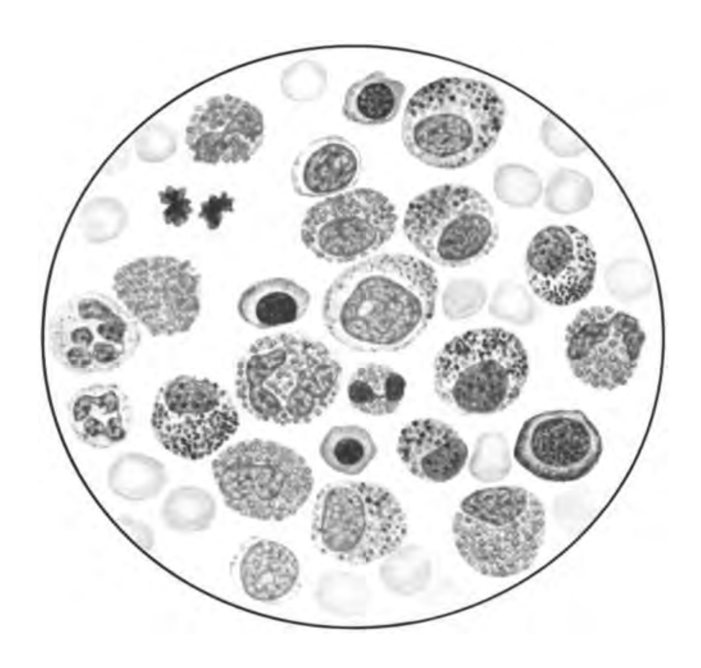
5. Эритропоэтин продлевает срок жизни незрелых предшественников клеток эритроидного ряда.



ЛЕЙКОЦИТЫ В МАЗКАХ КРОВИ



ЛЕЙКОЦИТЫ КОСТНОГО МОЗГА



ЛЕЙКОЦИТЫ

Общее количество: 4,5–9·10^9/л, 4500–9000 в 1 мкл.

ДВА КЛАССА ЛЕЙКОЦИТОВ

1. **Гранулоциты** или **полиморфноядерные** (нейтрофилы, базофилы, эозинофилы).

2. **Агранулоциты** или **мононуклеары** (лимфоциты и моноциты).

ЧЕТЫРЕ ПУЛА ГРАНУЛОЦИТОВ

1. Костномозговой — 30%; зрелые клетки — 3–4 дня.
2. Циркулирующий — кровяной 20%; 4–30 ч.
3. Маргинальный — кровяной 20%; 4–30 ч.
4. Тканевой — 50%; 4–5 дней.

Каждый час 3·10^9 гранулоцитов выходит в кровь из костного мозга и столько же переходит из крови в ткани.

ЭМИГРАЦИЯ НЕЙТРОФИЛОВ ИЗ СОСУДОВ

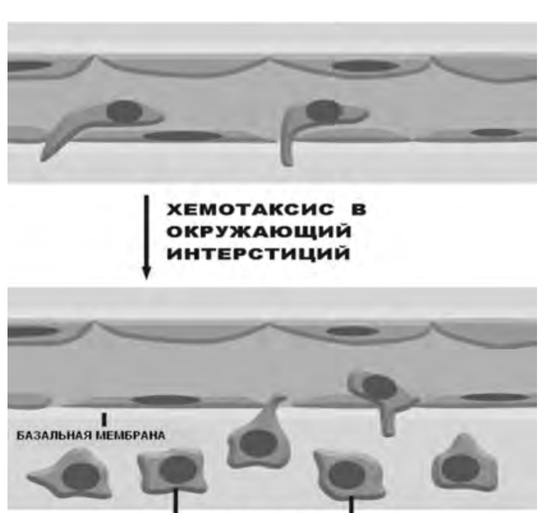
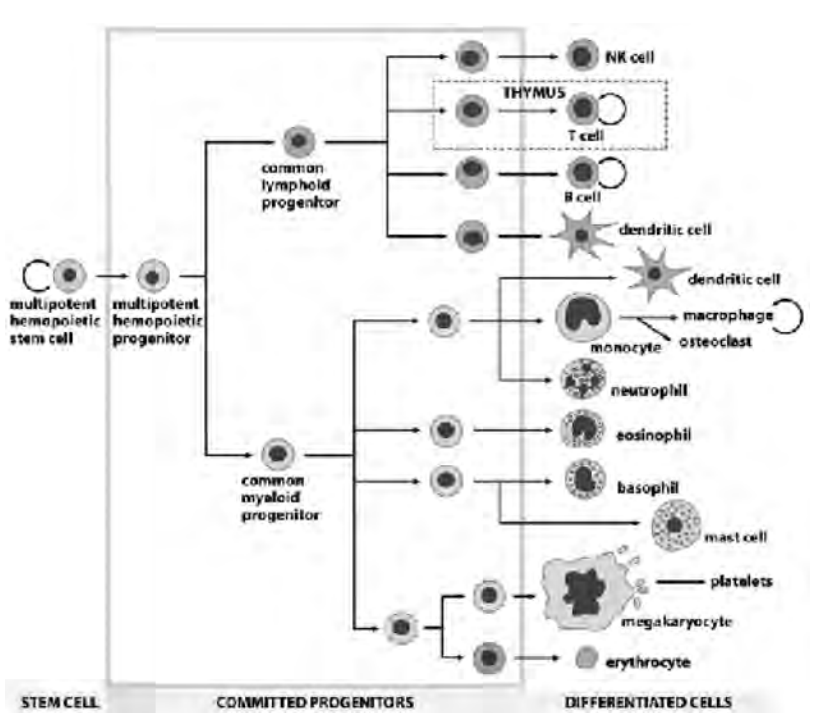
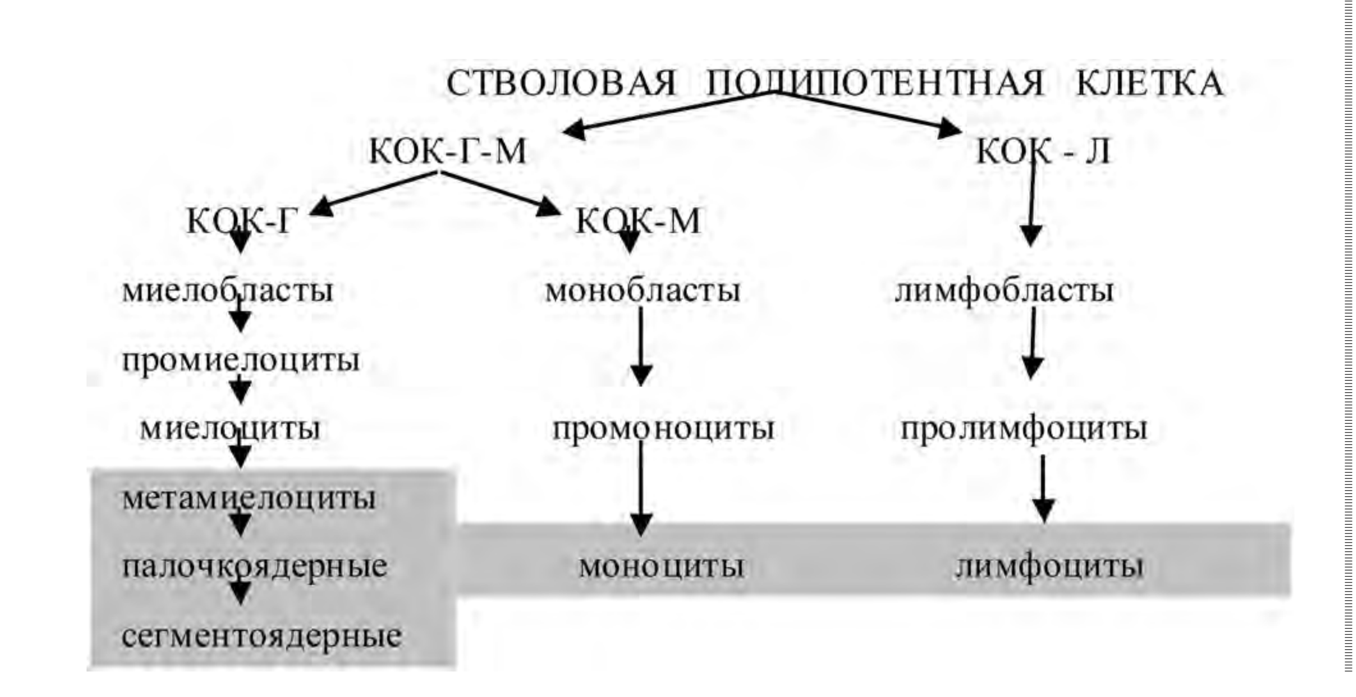


СХЕМА ГЕМОПОЭЗА

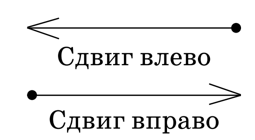


ЭТАПЫ ЛЕЙКОПОЭЗА



ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА (ПРОЦЕНТНОЕ СООТНОШЕНИЕ РАЗНЫХ ВИДОВ ЛЕЙКОЦИТОВ)

Гранулоциты					**Агранулоциты**	
Нейтрофилы			Базофилы	Эозинофилы	Лимфоциты	Моноциты
Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные				
0–1	2–5	55–68	0–1	2–4	23–25	5–8



Индекс сдвига ядра:

$$\frac{МЦ + Ю + ПЯ}{СЯ} = 0,05 - 0,1.$$

ФУНКЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ

НЕЙТРОФИЛЫ

1. Фагоцитоз и защита от инфекции.
2. Стимуляция регенерации тканей.
3. Транспорт биологически активных веществ, антител.
4. Регуляция проницаемости гистогематических барьеров.

БАЗОФИЛЫ

1. Поддержание кровотока в мелких сосудах и питания тканей.
2. Поддержание роста новых капилляров.
3. Обеспечение миграции других лейкоцитов.
4. Фагоцитоз и защита от инфекции.
5. Участие в аллергических реакциях.
6. Активация агрегации тромбоцитов.

ЭОЗИНОФИЛЫ

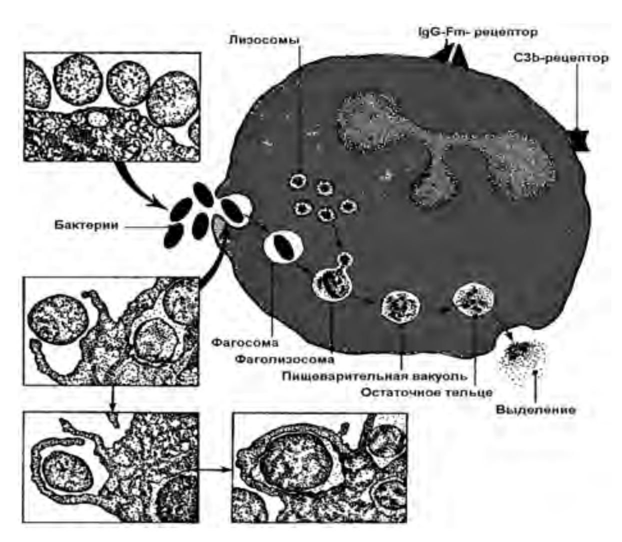
1. Защита организма от паразитарной инфекции гельминтами.
2. Нейтрализация медиаторов аллергической реакции и подавление их секреции.
3. Подавление агрегации тромбоцитов.
4. Фагоцитоз и бактерицидное действие.

МОНОЦИТЫ

1. Участие в иммунном ответе и воспалении.
2. Активация регенерации тканей.
3. Участие в противоопухолевой защите.
4. Регуляция гемопоэза.
5. Фагоцитоз микроорганизмов и старых клеток, противопаразитарная защита.
6. Стимуляция центра терморегуляции.

Мечников, Илья Ильич
(1845–1916).
Русский и французский
биолог, физиолог и патолог,
создатель фагоцитарной
теории иммунитета.
Лауреат
Нобелевской премии (1908)

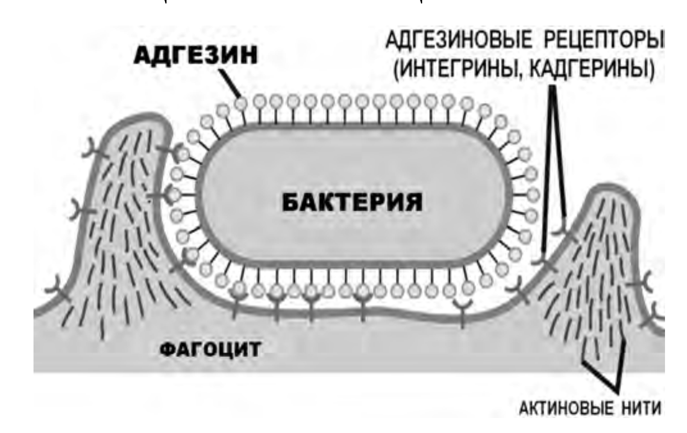




ФАЗЫ ФАГОЦИТОЗА

1. Прайминг (активация), хемотаксис или движение к объекту.
2. Аттракция или прилипание к объекту.
3. Поглощение объекта, образование фагосомы.
4. Образование фаголизосомы, лизис или переваривание объекта.

МЕХАНИЗМ АТТРАКЦИИ И ПОГЛОЩЕНИЯ ОБЪЕКТА





ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ

Лейкоцитозы (абсолютные и относительные):
- физиологические: пищевой, миогенный, эмоциональный, при беременности;
- патологические: при инфекциях и воспалении.

Лейкопении:
- абсолютные и относительные;
- патологические при нарушениях лейкопоэза.

ТИПЫ ЛЕЙКОЦИТОЗОВ И ЛЕЙКОПЕНИЙ

ЛЕЙКОЦИТОЗЫ

Нейтрофилия (абсолютная и относительная).
Эозинофилия.
Базофилия.
Лимфоцитоз (абсолютный и относительный).
Моноцитоз (абсолютный и относительный).

ЛЕЙКОПЕНИИ

Агранулоцитоз (абсолютный и относительный) в виде нейтропении.

Лимфопения (абсолютная и относительная).

ЗАЩИТА КЛЕТОЧНОГО ГОМЕОСТАЗИСА

Осуществляется двумя способами:
1) неспецифическими механизмами;
2) специфическими механизмами или иммунитетом.

МЕХАНИЗМЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ

1. Клеточные (барьеры, воспаление, фагоцитоз).
2. Гуморальные:
   - пропердиновая система белков плазмы (белок Р-пропердин, фактор В-гликопротеид, протеаза D);
   - система комплемента (белки C_1–C_{11});
   - лейкины, плакины, β-лизины, лизоцим, интерферон;
   - ферменты и их ингибиторы.

Иммунитет — способ защиты организма от биологических объектов и веществ, несущих на себе признаки чужеродной генетической информации.

Иммунная система — совокупность органов, тканей и клеток, а также образуемых ими биологически активных веществ, обеспечивающих механизмы иммунитета.

Иммунологическая реактивность — способность организма к распознаванию чужеродной генетической информации и формированию механизмов защиты от нее.

ФОРМЫ ИММУНИТЕТА



ВИДЫ АНТИГЕНОВ

Антигены — вещества, несущие признаки чужеродной генетической информации и вызывающие иммунный ответ организма.

Антигены делятся на:

- инфекционные;
- неинфекционные.

На мембране всех клеток расположены молекулы белков главного комплекса гистосовместимости.

ЛИМФОЦИТ

Лимфоцит является главной клеткой иммунного ответа организма.

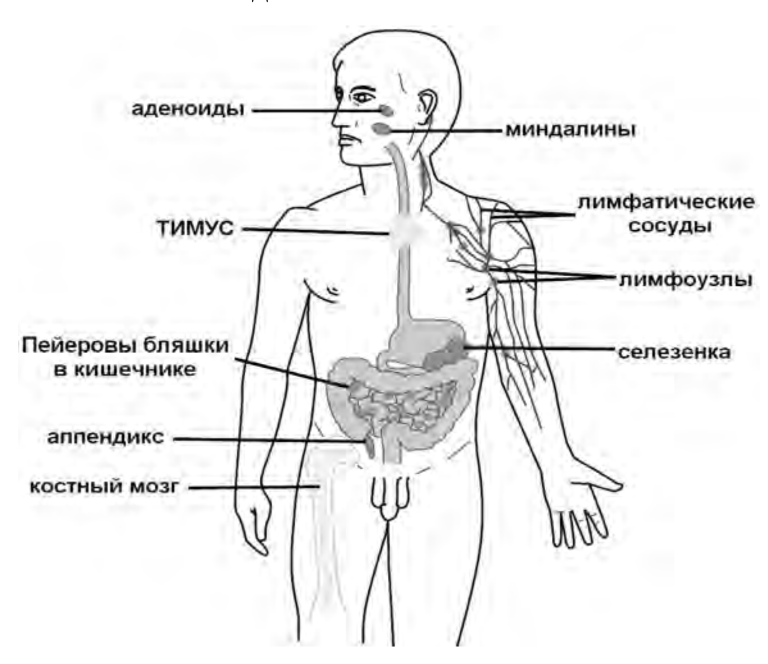
ФУНКЦИИ ЛИМФОЦИТОВ

1. Обеспечение клеточного и гуморального иммунитета.
2. Участие в регуляции гемопоэза.
3. Участие в регуляции хемотаксиса и активности фагоцитов.

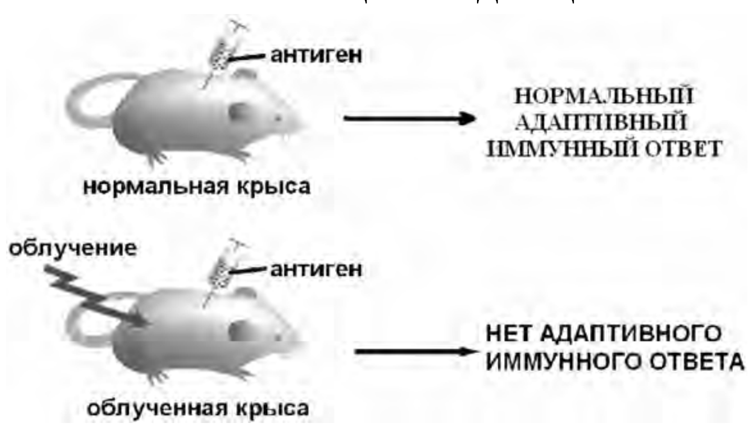
ВИДЫ ЛИМФОЦИТОВ

1. Тимусзависимые или Т-лимфоциты.
2. Бурса-зависимые или β-лимфоциты.
3. Нулевые или естественные киллеры.

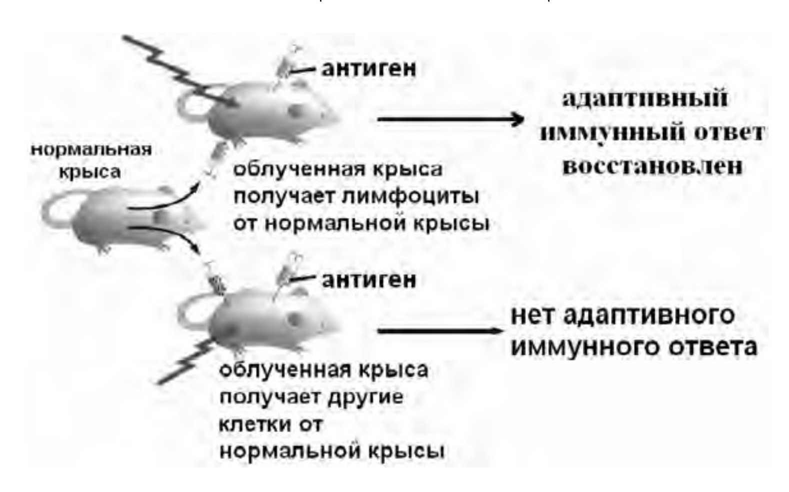
ЛИМФОИДНЫЕ ОРГАНЫ ИММУНИТЕТА



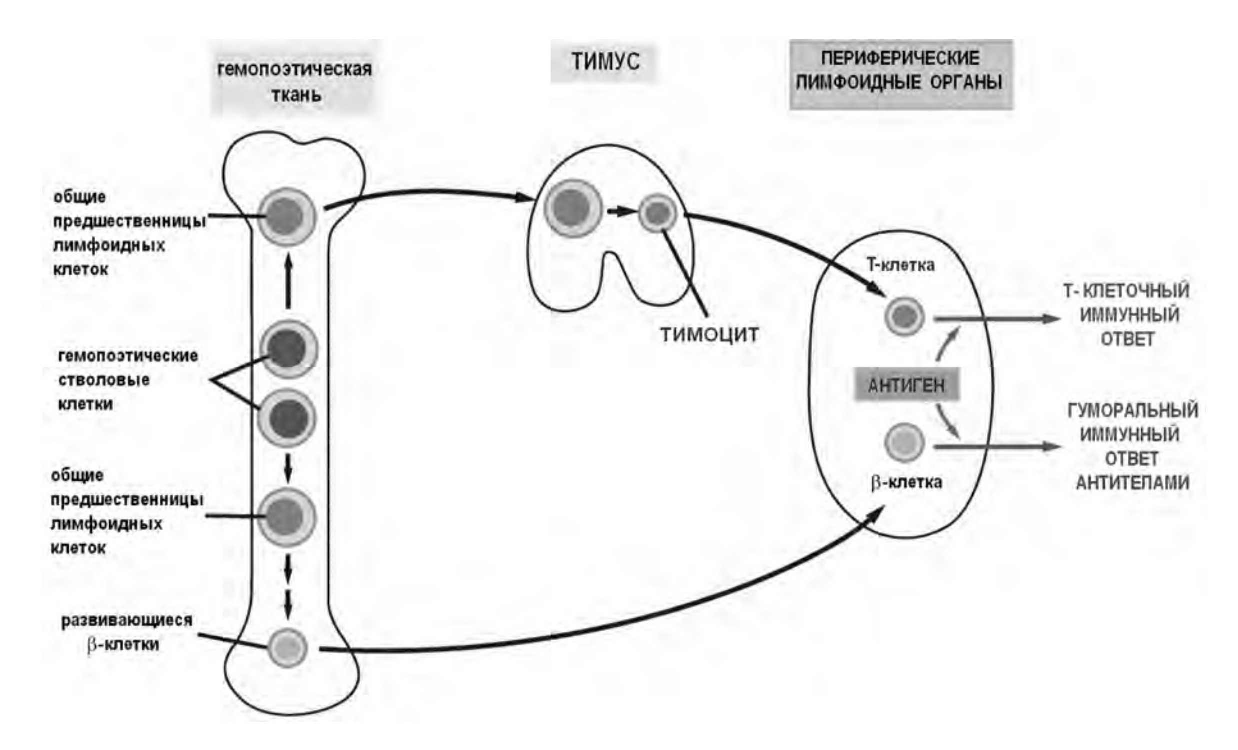
ПОДАВЛЕНИЕ ИММУННОГО ОТВЕТА ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИЕЙ



ВОССТАНОВЛЕНИЕ ИММУННОГО ОТВЕТА С ПОМОЩЬЮ ЛИМФОЦИТОВ



ОРГАНЫ И КЛЕТКИ ИММУННОГО ОТВЕТА



ОРГАНЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Центральные (первичные):
- костный мозг;
- тимус.

Периферические (вторичные):
- селезенка;
- лимфатические узлы;
- мукозноассоциированная лимфоидная ткань (МАЛТ);
- дерматоассоциированная лимфоидная ткань (ДАЛТ).

ФУНКЦИИ КОСТНОГО МОЗГА

1. Начальная дифференцировка и пролиферация клеток предшественниц Т- и β-лимфоцитов.

2. Последующая дифференцировка β-лимфоцитов до их выхода в кровоток и заселения периферических органов.

3. Продукция и секреция КСФ и цитокинов — регуляторов пролиферации, дифференцировки и транспортировки Т- и β-лимфоцитов.

4. Продукция и секреция иммуноглобулинов (антител).

ФУНКЦИИ ТИМУСА

1. Пролиферация Т-лимфоцитов.

2. Созревание и дифференцировка Т-лимфоцитов.

3. Позитивная и негативная селекция.

4. Синтез и секреция гормонов: тимулина, α1- и β4-тимозинов, тимопоэтина, сывороточного фактора и интерлейкина-7.

ФУНКЦИИ СЕЛЕЗЕНКИ

Селезенка — место специфического иммунного ответа на антигены, циркулирующие в крови.

1. Распознавание антигена.
2. Антигензависимая пролиферация и дифференцировка Т- и β-лимфоцитов.
3. Активация Т- и β-лимфоцитов.
4. Продукция цитокинов.
5. Продукция и секреция антител.

ФУНКЦИИ ЛИМФОУЗЛОВ

Лимфатические узлы — место специфического иммунного ответа на антигены, попавшие в тканевую жидкость и лимфу.

1. Распознавание антигена.
2. Антигензависимая пролиферация и дифференцировка Т- и β-лимфоцитов.
3. Активация Т- и β-лимфоцитов.
4. Продукция цитокинов.
5. Продукция и секреция антител.

ФУНКЦИИ МАЛТ

МАЛТ — место специфического иммунного ответа на антигены, попадающие в организм через слизистые оболочки.

Функции МАЛТ аналогичны функциям других периферических органов иммунитета: лимфоузлов и селезенки.

ФУНКЦИИ ДАЛТ

ДАЛТ — место специфического иммунного ответа на антигены, попадающие в организм через кожу.

Функции ДАЛТ аналогичны функциям других периферических органов иммунитета: МАЛТ, лимфоузлов и селезенки.

ПРИРОДА ИММУННОГО ОТВЕТА

1. Преимущественно клеточно-опосредованный. Реализуется лимфоцитами, направлен против чужеродных тканей (клеток) и внутриклеточных паразитов — микобактерий туберкулеза, простейших, вирусов. **Цитотоксические молекулы** — порообразующие белки: перфорины и грензимы.

2. Преимущественно гуморальный (антительный). Направлен против внеклеточно паразитирующих бактерий и их токсинов, паразитов, чужеродных клеток. Реализуется антителами и активированными факторами комплемента.

ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫЕ КЛЕТКИ

1. Антигенпрезентирующие клетки (макрофаги, моноциты, дендритные фагоциты, β-лимфоциты).

2. Регуляторные клетки (хелперы, памяти, супрессоры).

3. Эффекторные клетки (Т-киллеры, плазматические клетки — антителопродуценты).

АНТИГЕНПРЕЗЕНТИРУЮЩИЕ КЛЕТКИ

Макрофаги презентируют антигены бактериального происхождения.

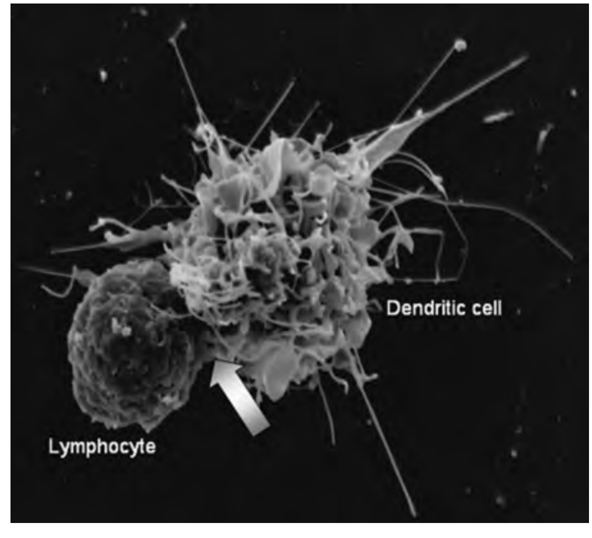
β-лимфоциты презентируют антигены микробов и токсинов, связанные их поверхностными иммуноглобулиновыми рецепторами.

Дендритные клетки — универсальная презентация антигенов, инициация первичного ответа, усиление ответа на опухолевые антигены.



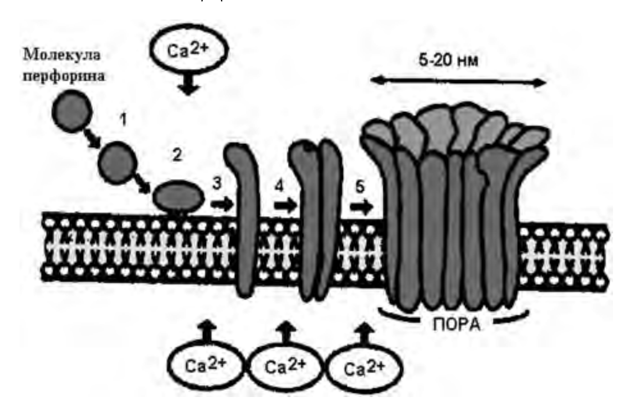
Стейнман, Ральф.
Нобелевская премия (2011) за открытие дендритных клеток и их роли в адаптивном иммунитете.

ДЕНДРИТНАЯ КЛЕТКА ПРЕДСТАВЛЯЕТ АНТИГЕН Т-ЛИМФОЦИТУ

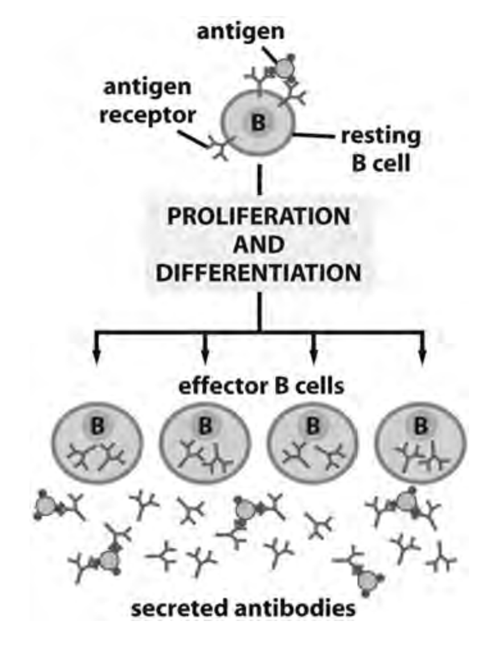


Электронная микрофотография

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПЕРФОРИНОВ



В КЛЕТКИ И ГУМОРАЛЬНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ



ПРОДУКЦИЯ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ ПРИ ПЕРВИЧНОМ И ВТОРИЧНОМ ИММУННЫХ ОТВЕТАХ ПО Р. В. ПЕТРОВУ

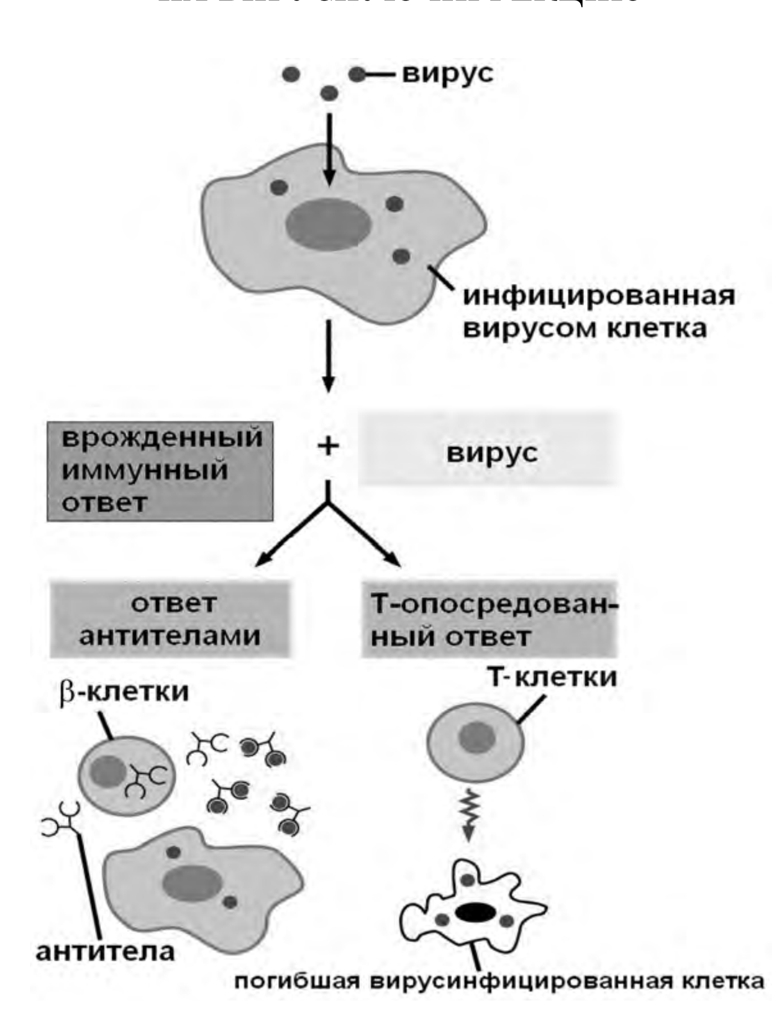
При первичном иммунном ответе сывороточные антитела определяются через 1–2 недели после того, как организм сталкивается с новым антигеном. При этом преобладают иммуноглобулины класса М.

Если организм уже отвечал на данный антиген, повторная экспозиция ведет к более быстрому и мощному ответу (вторичный иммунный ответ). При этом преобладают IgG.





ГУМОРАЛЬНЫЙ И КЛЕТОЧНЫЙ ИММУННЫЕ ОТВЕТЫ НА ВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ



ГЕМОСТАЗ

Гемостаз:

1) совокупность механизмов, обеспечивающих целостность сосудистого русла и реологию крови;

2) механизмы борьбы с кровоточивостью.

1. Временный гемостаз:
   - сосудистый;
   - тромбоцитарный;
   - коагуляционный.
2. Постоянный гемостаз:
   - ретракция сгустка;
   - реканализация сосуда.

МЕХАНИЗМЫ ВРЕМЕННОГО ГЕМОСТАЗА

1. Сосудистый гемостаз.

Вазоконстрикция:
- нейрогуморальная;
- аксон-рефлекс;
- метаболическая.

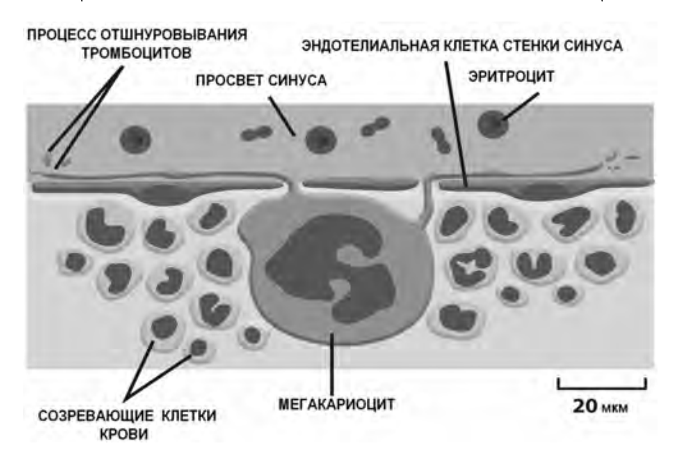
Проницаемость.

Эластичность.

Величина электрического заряда.

2. Тромбоцитарный гемостаз:
   - адгезия, аггрегация тромбоцитов;
   - освобождение факторов тромбоцитов.
3. Коагуляционный гемостаз:
   - свертывание фибрина.

ПРОЦЕСС ОБРАЗОВАНИЯ ТРОМБОЦИТОВ



ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ

1. Адгезивно-агрегационная.
2. Концентрационно-транспортная.
3. Ангиотрофическая.
4. Гемокоагуляционная.
5. Вазоконстрикторная.

РАЗНЫЕ ПО АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТЫ



ФАКТОРЫ ТРОМБОЦИТОВ

Содержимое	**Функции**
Электронно-плотные гранулы	
АДФ	Агрегация, хемотаксис
Ca^{2++}	Активация
Серотонин	Вазоконстрикция
Альфа-гранулы	
Фибриноген	Агрегация
Фибронектин	Адгезия
Тромбоспондин	Агрегация
Фактор 3	Активация внутреннего пути свертывания
Фактор 4	Инактивация гепарина

УЧАСТИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В ГЕМОСТАЗЕ



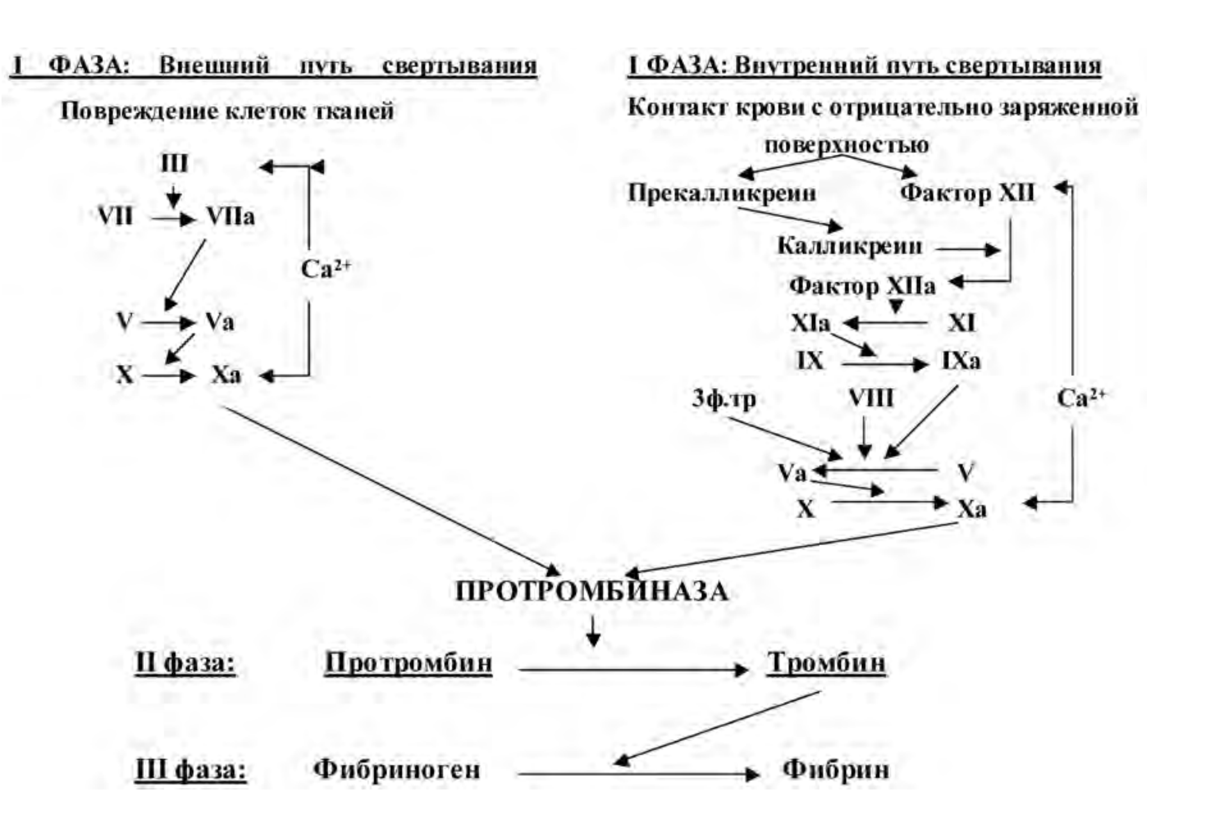
ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

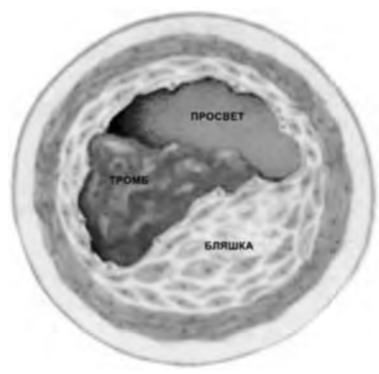
I. Фибриноген.
II. Протромбин.
III. Тканевой тромбопластин.
IV. Ca^{2+}.
V. Проакцелерин.
VI. Акцелерин.
VII. Проконвертин.
VIII. Антигемофилический глобулин (АГГ-А).
IX. Фактор Кристмаса (АГГ-В).
X. Фактор Стюарта-Прауэра.
XI. Предшественник плазменного тромбопластина (АГГ-С).
XII. Фактор Хагемана или фактор контакта.
XIII. Фибрин-стабилизирующий фактор или фибриназа.

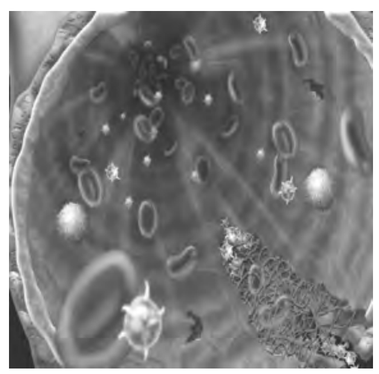
ТРИ ФАЗЫ — ДВА ПУТИ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

1 фаза — образование протромбиназы:
- внешний путь (ранение ткани);
- внутренний путь (внутрисосудистый).

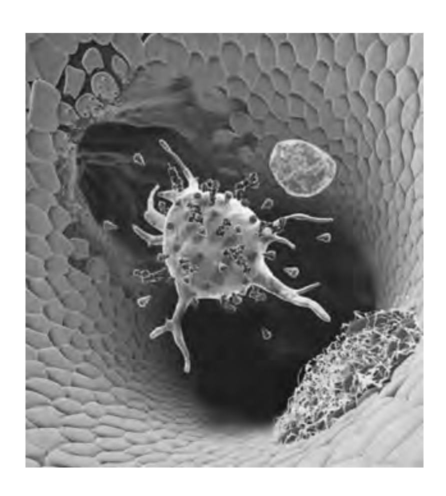
2 фаза — образование тромбина.
3 фаза — образование фибрина.


I ФАЗА: Внешний путь свертывания
Повреждение клеток тканей
III
VII
VIIa
Ca^{2+}
V
Va
X
Xa
I ФАЗА: Внутренний путь свертывания
Контакт крови с отрицательно заряженной поверхностью
Прекалликреин
Фактор XII
Калликреин
Фактор XIIa
XIa
XI
IX
IXa
3ф.тр
VIII
Ca^{2+}
Va
V
X
Xa
ПРОТРОМБИНАЗА
II фаза:
Протромбин
Тромбин
III фаза:
Фибриноген
Фибрин

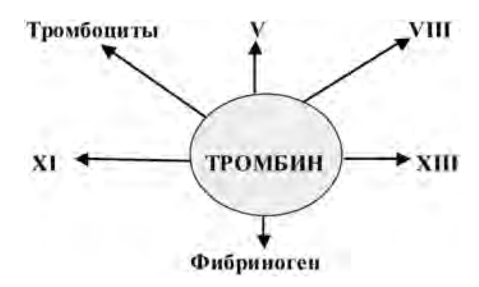




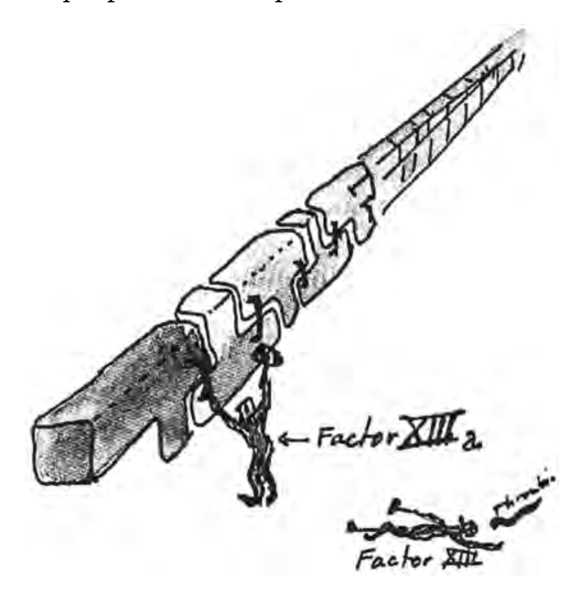
ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ



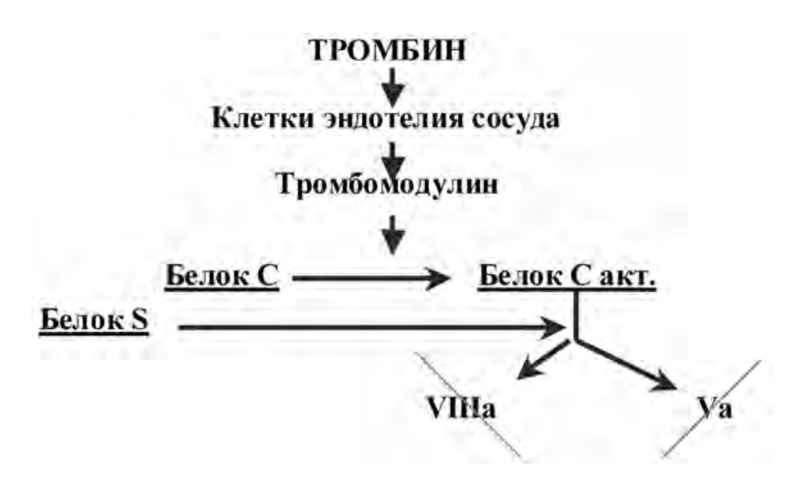
ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТРОМБИНА



Фактор XIII, активированный тромбином, вызывает завершение полимеризации молекул фибрина-мономера в цепочки фибрина-полимера.



БЕЛКИ — ЕСТЕСТВЕННЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ



Антитромбин III Гепарин	]	анти-Ха-эффект- антитромбиновый эффект

СИСТЕМА ФИБРИНОЛИЗА

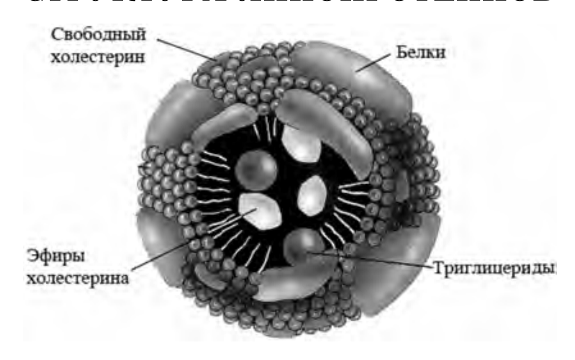


ФУНКЦИИ БЕЛКОВ ПЛАЗМЫ

1. Обеспечение вязкости крови (АД, АСК).
2. Обеспечение онкотического давления.
3. Транспорт жиров, гормонов, металлов.
4. Обеспечение буферных свойств.
5. Нутритивная функция.
6. Гемостатическая функция.
7. Иммунологическая функция.
8. Ферментативно-метаболическая.

Белки	Концентрация в плазме, г/л	Основные функции
Альбумин	35–40	Онкотическое давление, транспорт Ca^{2+}, жирных кислот и других липофильных веществ
α_1-глобулины	3–6	Транспорт липидов, тироксина, гормонов коры надпочечников. Ингибитор трипсина и химотрипсина
α_2-глобулины	4–9	Предшественник плазмина. Транспорт меди, цинка, витаминов A, D_3. Связывание свободного гемоглобина
β-глобулины	6–11	Транспорт липидов, железа, тестостерона, эстрадиола, витамина B_{12}. Фибриноген. Белки системы комплемента
γ-глобулины	13–17	Циркулирующие антитела

СТРУКТУРА ЛИПОПРОТЕИНОВ



ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ ЛИПОПРОТЕИНОВ

Хиломикроны	Основная форма переноса жиров, поступающих с пищей, перевариваемой в кишечнике. Хиломикроны содержат 90–95% триглицеридов — обычных жиров, которые используются различными тканями для получения энергии. Остатки хиломикронов захватываются печенью и перерабатываются
Липопротеины очень низкой плотности (ЛОНП)	Жировые комплексы, которые состоят из жиров синтезированных в печени. В состав ЛНОП кроме обычных жиров входит и холестерин (до 20%). Этот класс липопротеинов также предназначен для снабжения жирами тканей всего организма. По мере истощения запасов обычных жиров (триглицеридов) ЛОНП превращаются липопротеины низкой плотности
Липопротеины низкой плотности (ЛНП)	Содержат максимальное количество холестерина (до 50%). Этот тип липопротеинов (наравне со свободным холестерином) представляет наибольшую опасность для развития атеросклероза. Известно, что этот класс жиров крови может подвергаться окислению и затем откладываться в стенках артерий, что является первичным механизмом образования атеросклеротической бляшки. Таким образом, повышение концентрации ЛНП в крови является фактором повышенного риска развития атеросклероза
Липопротеины высокой плотности (ЛВП). Липопротеины очень высокой плотности (ЛОВП)	Содержат лишь небольшое количество холестерина и значительные количества белков, способных связывать холестерин. Основная роль ЛВП заключается в переносе холестерина из тканей обратно в печень, где он переходит в желчь и выводится из организма. ЛВП — это важный фактор защиты организма от атеросклероза и потому снижение концентрации этой фракции жиров в крови, также как и повышение концентрации ЛНП, рассматривается как феномен, способствующий развитию атеросклероза. Снижение концентрации ЛВП в крови характерно для мужчин, лиц страдающих диабетом и ожирением, курящих

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ. ПОНЯТИЕ О pH

$HA = H^+ + A^-$ (диссоциация слабой кислоты).

$K_d = \frac{[H^+][A^-]}{[HA]}$ (константа диссоциации).

$$\log K_d = \log \frac{[H^+][A^-]}{[HA]} = \log[H^+] + \log \frac{[A^-]}{[HA]}.$$

$$-\log[H^+] = -\log K_d + \log \frac{[A^-]}{[HA]}.$$

$$-\log[H^+] = \mathrm{pH}.$$

pH — водородный показатель — отрицательный логарифм концентрации водородных ионов.

$-\log K_d = pK_d$ — показатель диссоциации.

ВЗАИМОСВЯЗЬ pH И $[H^+]$

pH	$[H^+]$, нмоль/л
7,7	20
7,4 (Плазма)	40
7,3 (Цеж)	50
7,1 (Вкж)	80
7,0	100
6,9	126

БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ КРОВИ

1. Фосфатный буфер:

$$pH = pK_d + \log\frac{[HPO_4^-]}{[H_2PO_4^-]},\ pK_d = 6{,}8.$$

2. Бикарбонатный буфер:

$$pH = pK_d + \log\frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]},\ pK_d = 3{,}7.$$

но H_2CO_3 расщепляется:

$$H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O,$$

поэтому

$$pH = pK_d + \log\frac{[HCO_3^-]}{[CO_2]},\ pK_d = 6{,}1.$$

$$pH = pK_d + \log\frac{[HCO_3^-]}{0{,}03 \times pCO_2} = 6{,}1 + \frac{24\ \text{mmol}}{0{,}03 \times 40}\frac{[20]}{1}.$$

3. Белковый буфер (альбумин плазмы):

$$pH = pK_d + \log\frac{[R - OH]}{[R - H]},\ pK_d = 7{,}4.$$

4. Гемоглобиновый буфер. Формула Гендерсона — Гассельбаха такая же как и у белкового буфера, однако у дезоксигемоглобина pK_d больше, чем у альбумина, у оксигемоглобина pK_d меньше, чем у альбумина.

НЕБЕЛКОВЫЕ БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ

Буферная кислота	Буферное основание	$K_p = \Delta[H]/\Delta pH$ Буферная способность
H_2CO_3	HCO_3^-	3,3
CO_2	HCO_3^-	6,1
NH_4	NH_3	9,2
$H_2PO_4^-$	HPO_4^{2-}	6,8
Цитрат$^{2-}$	Цитрат$^{3-}$	5,5
Мочевая кислота	Ураты	5,8
Молочная кислота	Лактат	3,9
Уксусная кислота	Ацетат	4,8

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОМПЕНСИРОВАННЫХ СДВИГОВ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Вид нарушения	Первичное отклонение	Влияние на			Компенсаторная реакция
		$\frac{[HCO_3]}{[CO_2]}$	$[H^+]$	pH	
Ацидоз:					
дыхательный	$+PCO_2$	< 20	+	—	$+[HCO_3^-]$
метаболический	$-[HCO_3^-]$	< 20	+	—	$-PCO_2$
Алкалоз:					
дыхательный	$-PCO_2$	> 20	—	+	$-[HCO_3^-]$
метаболический	$+[HCO_3^-]$	> 20	—	+	$+PCO_2$

ЗНАЧЕНИЕ pH

1. Физиологические свойства ферментов, транспорт и связывание белков, обусловленные диссоциацией кислых или основных аминокислот (особенно гистидина) зависят от pH.

2. Ферменты гликолиза, особенно фосфофруктокиназа, зависят от pH. Внутриклеточный алкалоз стимулирует, а ацидоз подавляет гликолиз и образование молочной кислоты. Алкалоз подавляет глюконеогенез и повышает содержание субстратов цикла Кребса, например, цитрата. Ацидоз стимулирует деградацию глюкозы через пентозо-фосфатный цикл.

3. Для синтеза ДНК и пролиферации клеток pH не должен быть кислым. Легкий алкалоз существует всегда при клеточной пролиферации. Множество регуляторов роста активируют Na/H обменник мембраны и приводят к защелачиванию внутриклеточной среды. Щелочной pH характерен для опухолевых клеток.

4. К-каналы большинства клеток активируются алкалозом и подавляются ацидозом.

5. Ацидоз ведет к уменьшению входа Са через Са-каналы, приводя, например, к падению сократимости миокарда.

6. В легочных артериолах Н-ионы вызывают вазоконстрикцию, а в циркуляции большого круга Н-ионы способствуют вазодилатации. Алкалоз облегчает вазоконстрикцию, особенно мозговых сосудов.

7. Ацидоз снижает, а алкалоз повышает проводимость в плотных межклеточных контактах, в частности в миокарде.

8. Ацидоз снижает, а алкалоз повышает сродство гемоглобина к кислороду (эффект Бора).

9. Алкалоз стимулирует диссоциацию плазменных белков, которые затем связывают больше Са и снижают активность Ca^{2+} в плазме. Напротив, ацидоз снижает кальций-связывающую активность белков плазмы. С другой стороны бикарбонат соединяется с Са и уменьшает активность Ca^{2+}.

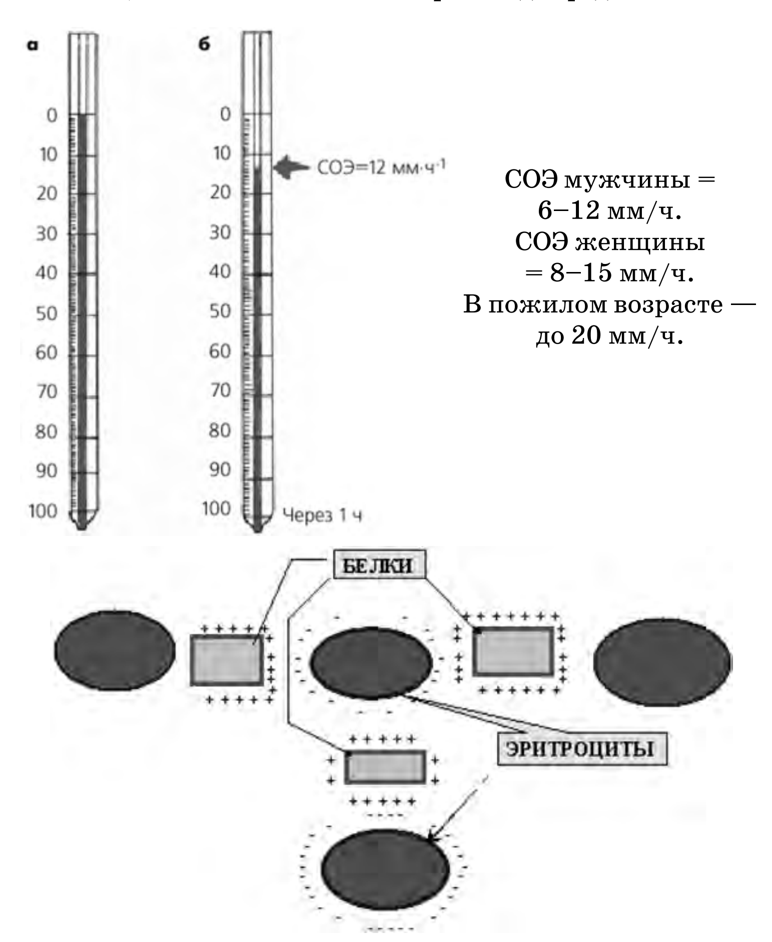
СКОРОСТЬ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ. ИСТОРИЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Гиппократ и Гален — zona phlogistica при стоянии выпущенной крови.

1894, Э. Бернацкий — применение СОЭ.

1917 (Стогкольм), Р. Фареус — реакция на беременность, затем РОЭ.

1924, Т. П. Панченков — микрометод определения СОЭ.



СОЭ мужчины = 6–12 мм/ч.
СОЭ женщины = 8–15 мм/ч.
В пожилом возрасте — до 20 мм/ч.

КОГДА СОЭ УСКОРЯЕТСЯ?

1. Воспалительные заболевания различной этиологии.

2. Острые и хронические инфекции (пневмония, остеомиелит, туберкулез, сифилис).

3. Парапротеинемии (множественная миелома, болезнь Вальденстрема).

4. Опухолевые заболевания (карцинома, саркома, острый лейкоз и др).

5. Аутоиммунные заболевания (коллагенозы).

6. Заболевания почек (хронический нефрит, нефротический синдром).

7. Инфаркт миокарда.

8. Гипопротеинемии.

9. Анемии, состояние после кровопотери.

10. Интоксикации.

11. Травмы, переломы костей.

12. Состояние после шока, операционных вмешательств.

13. Гиперфибриногенемия.

14. У женщин во время беременности, менструации, в послеродовом периоде.

15. Пожилой возраст.

16. Прием лекарственных препаратов (эстрогенов, глюкокортикоидов).

КОГДА СОЭ ЗАМЕДЛЯЕТСЯ?

1. Эритремии и реактивные эритроцитозы.

2. Выраженные явления недостаточности кровообращения.

3. Эпилепсия.

4. Голодание, снижение мышечной массы.

5. Прием кортикостероидов, салицилатов, кальция и препаратов ртути.

6. Вегетарианская диета.

7. Миодистрофии.

ФАКТОРЫ, МЕНЯЮЩИЕ СОЭ

1. **Агломерины:** фибриноген, глобулины, гаптоглобин, церулоплазмин, белки распада тканей.
2. **Антиагломерины:** альбумины, жирные и желчные кислоты.

ГЕМОЛИЗ

Гемолиз — разрыв оболочки эритроцита и выход гемоглобина в плазму крови.

1. Осмотический гемолиз:
   - минимальная осмотическая резистентность: 0,48–0,42% NaCl;
   - максимальная осмотическая резистентность: 0,34–0,30% NaCl.
2. Биологический гемолиз.
3. Механический гемолиз.
4. Термический гемолиз.
5. Иммунный гемолиз.

К ИСТОРИИ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Конец XVII в., профессор Дени во Франции перелил кровь от ягненка.

1818, Бландел — аутотрансфузия при послеродовых кровотечениях.

1832, Г. Вольф — в России успешное переливание крови другого человека роженице.

1832, Томас Латта — переливание солевого раствора при потере крови.

1846, Буяльский — в России успешное переливание крови при ранении.

1848, Филомафитский — в России вышел трактат о переливании крови при кровопотере.

1901–1907, К. Ландштейнер, Янский — группы А, В, О, АВ.

1910, хирург Эндерли — переливание крови Вяльцевой.

1914, В. Юревич, Р. Льюисон — цитрат натрия.

1918, Тис и Лихтенштейн — реинфузия крови при внематочной беременности.

1919, Шамов — в СССР первое переливание крови с учетом групп.

1921, Шамов и Эланский — диагностические сыворотки для определения групп крови.

1926, Богданов — Институт переливания крови, обменные переливания.

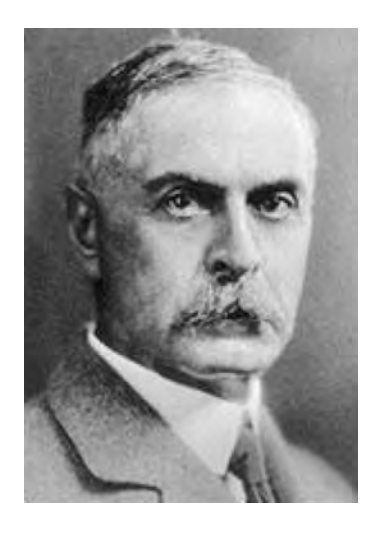
1928, К. Ландштейнер — открытие антигенных систем эритроцитов M, N, MN.

1930, К. Ландштейнер получил Нобелевскую премию.

1937–1940, К. Ландштейнер, А. Винер — открытие системы РЕЗУС.

1943, Гронвал, Ингельман — применение декстранов для переливания.

1966, Голлан, Кларк — открытие способности перфторанов переносить кислород (искусственная кровь).



Ландштейнер, Карл
(1868–1943).
Открыл 4 группы крови совместно с Янским (1900–1903), MN и P системы антигенов, Rh–Hr антигены (резус фактор).
Лауреат Нобелевской премии (1930)

Группа крови		Частота, %
O (I)	α, β	42
A (II)	β	44
B (III)	α	10
AB (IV)	—	4

НЕПРЕЛОЖНОЕ ПРАВИЛО ЛАНДШТЕЙНЕРА

«В организме человека антиген группы крови (агглютиноген) и антитела к нему (агглютинины) никогда от рождения не сосуществуют.»

ГЛАВНЫЕ ПРАВИЛА ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

1. Переливать можно только одногруппную кровь.
2. Перед переливанием необходимо провести пробу на совместимость в пробирке.
3. Перед переливанием необходимо провести биологическую пробу на совместимость.


КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВИ ПО ГРУППАМ
ГРУППА
A
B
AB
O
ЭРИТРОЦИТЫ
A
B
AB
O
АНТИТЕЛА В ПЛАЗМЕ КРОВИ
АНТИ-В
АНТИ-А
НЕТ
АНТИ-В И АНТИ-А
АНТИГЕНЫ В МЕМБРАНЕ ЭРИТРОЦИТОВ
А
В
А И В
НЕТ

РЕЗУС-ФАКТОР

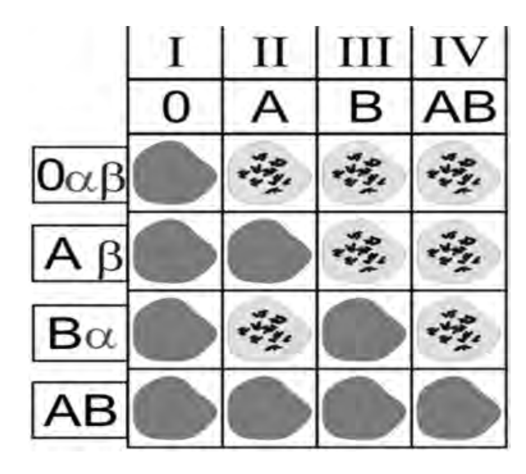
Большинство людей (85%) имеет антиген D и являются Rh+.

Меньшая часть людей (15%) не имеет антиген D и являются Rh–.

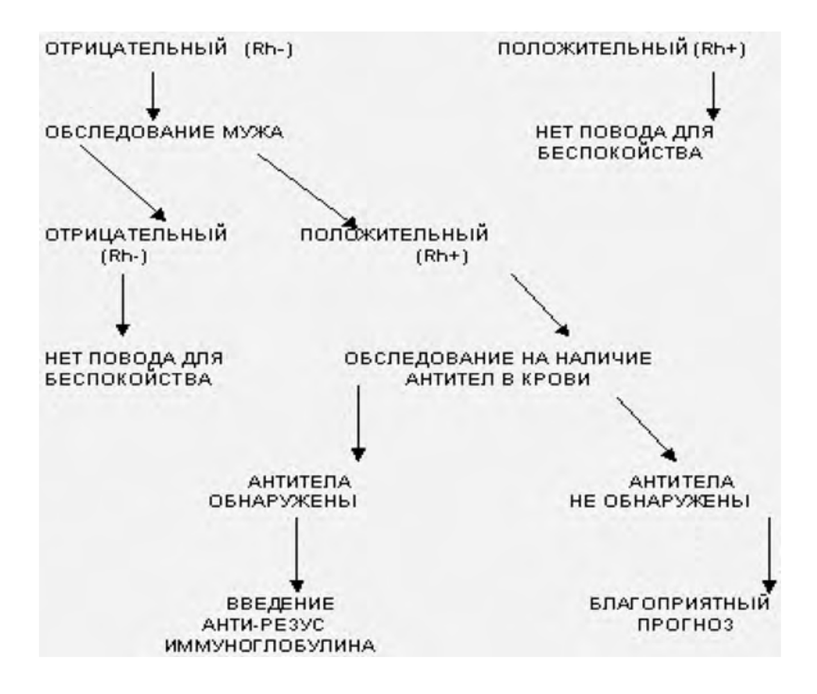
Агглютинины (антирезус антитела) — иммунные: ранние (полные) и поздние (неполные).

Отец	Мать	Дети
Rh+/Rh+	Rh+/Rh+	100% Rh+
Rh+/Rh+	Rh+/Rh–	50% Rh+/Rh+ 50% Rh+/Rh–
Rh+/Rh–	Rh+/Rh–	50% Rh+/Rh– 25% Rh+/Rh+ 25% Rh–/Rh–
Rh+/Rh–	Rh–/Rh–	50% Rh+/Rh– 50% Rh–/Rh–
Rh+/Rh+	Rh–/Rh–	100% Rh+/Rh–
Rh–/Rh–	Rh–/Rh–	100% Rh–/Rh–

ГРУППЫ КРОВИ ПО СИСТЕМЕ АВО



ОБСЛЕДОВАНИЕ НА RH-ФАКТОР



ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

1. Заместительная (восстановление дыхания, кровообращения, водного баланса).
2. Гемостатическая.
3. Стимулирующая и иммунобиологическая.
4. Дезинтоксикационная.
5. Диуретическая.
6. Гипосенсибилизирующая.
7. Питательная.
8. Реологическая.
9. Обменная.

ГРУППЫ ТРАНСФУЗИОННЫХ СРЕД

1. Корректоры кроветворения.
2. Корректоры дыхательной функции крови.
3. Регуляторы гемодинамики и реокорректоры.
4. Дезинтоксикаторы.
5. Диуретики.
6. Средства парентерального питания.
7. Стимуляторы защитных свойств крови.
8. Регуляторы коагуляционных свойств крови.
9. Полифункциональные гемокорректоры.
10. Искусственная кровь (перфторан).

РАЗДЕЛ 5

ФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ. ТРАНСПОРТ ГАЗОВ КРОВЬЮ

Дыхание — совокупность процессов, обеспечивающих поступление во внутреннюю среду организма кислорода, использование его для окислительных процессов и удаление из организма углекислого газа.

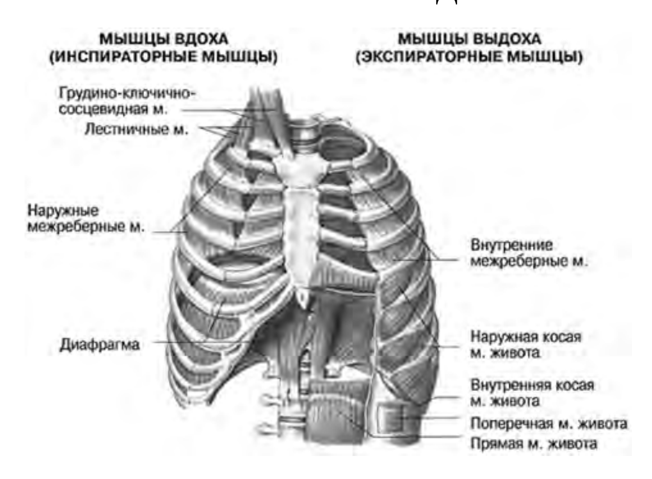
ЭТАПЫ ДЫХАНИЯ

1. Внешнее или легочное дыхание.
2. Транспорт газов кровью.
3. Тканевое дыхание.

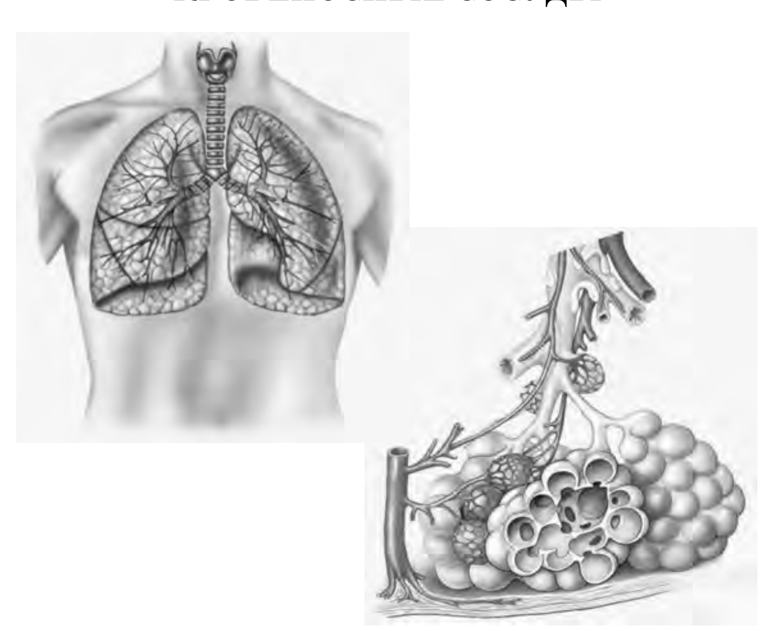
СТРУКТУРА АППАРАТА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

1. Воздухоносные пути и альвеолы легких.
2. Костно-мышечный каркас грудной клетки и плевра.
3. Малый круг кровообращения.
4. Нейрогуморальный аппарат регуляции.

АППАРАТ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

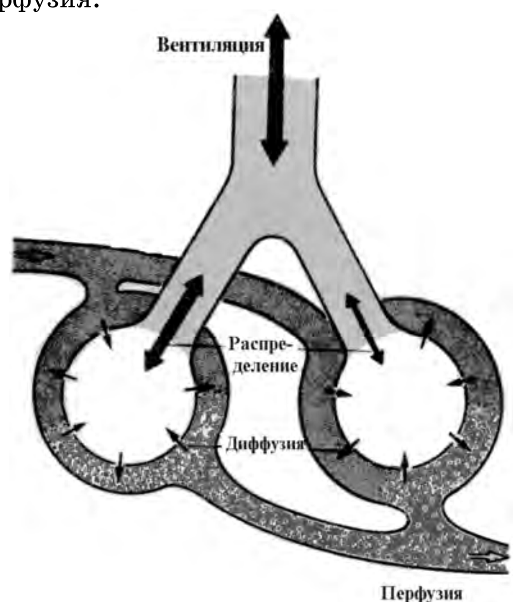


БРОНХИОЛЫ, АЦИНУСЫ, АЛЬВЕОЛЫ, КРОВЕНОСНЫЕ СОСУДЫ

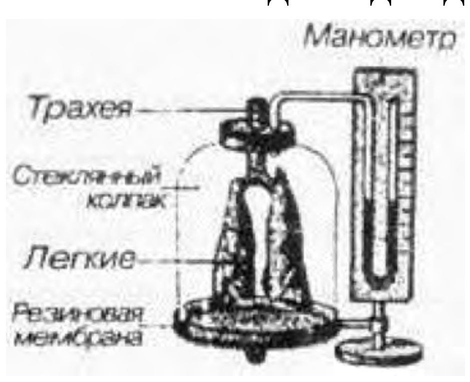


ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ

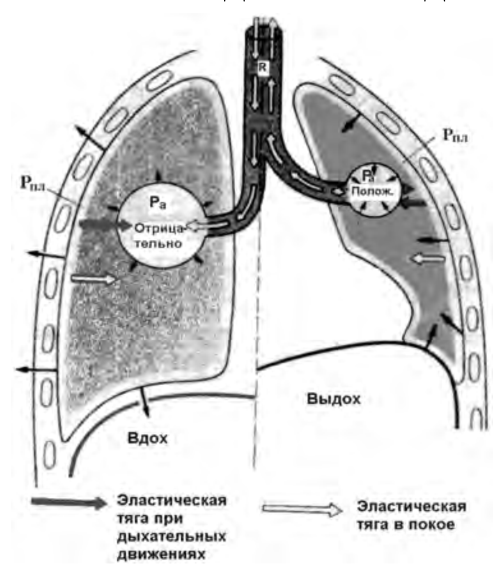
3 процесса внешнего дыхания:
1) вентиляция;
2) диффузия;
3) перфузия.



КЛАССИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ДОНДЕРСА



МЕХАНИЗМ ВДОХА И ВЫДОХА



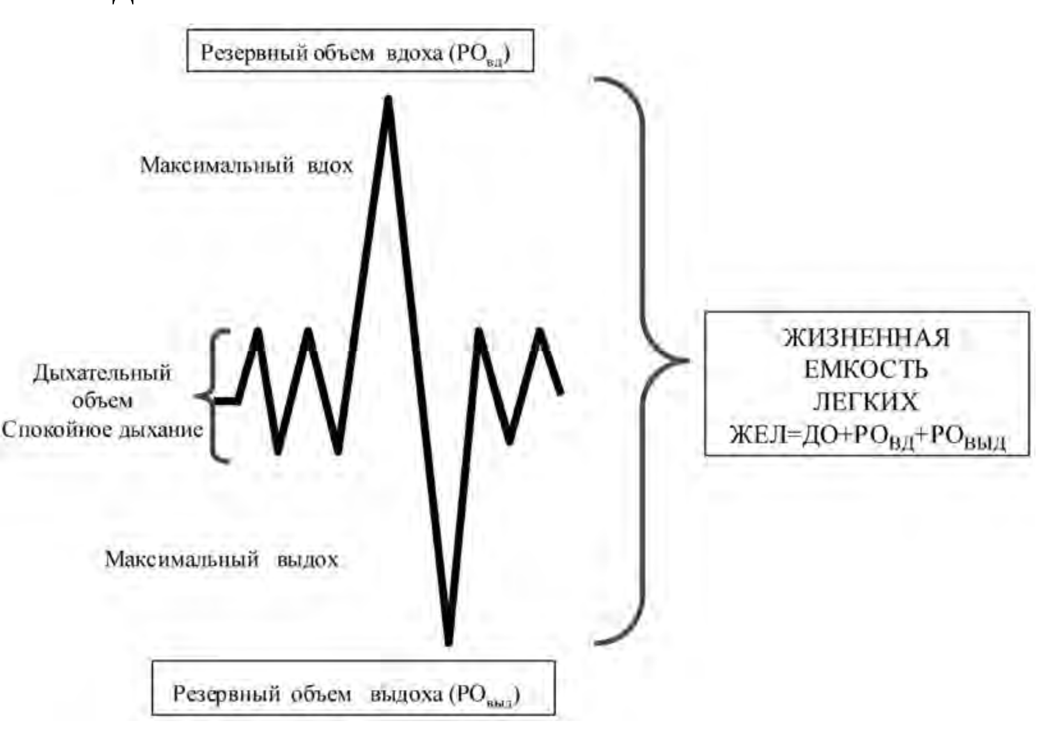
Транспульмональное давление: $P_{\text{трп}} = P_{\text{альв}} - P_{\text{плевр}}$.
На вдохе: $P_{\text{плевр}} = -9$ мм Hg.
Перед вдохом: $P_{\text{плевр}} = -3$ мм Hg.
На выдохе: $P_{\text{плевр}} = +4\text{–}10$ мм Hg.
Трансреспираторное давление: $P_{\text{трр}} = P_{\text{альв}} - P_{\text{внешн}}$.
На вдохе: $P_{\text{трр}} = 756 - 760 = -4$ мм Hg.
На выдохе: $P_{\text{трр}} = 764 - 760 = +4$ мм Hg.
Эластическая тяга дыхания = эластическая тяга легких + эластическая тяга грудной клетки.

ЗАКОН ЛАПЛАСА И СУРФАКТАНТ

Закон Лапласа: чем меньше радиус пузырька, тем выше в нем давление, что при соединенных пузырьках разного диаметра приводит к спадению мелких пузырьков и перемещению газа в более крупные.

Сурфактант — внутренняя выстилка альвеол, состоящая из фосфолипидов и белка, снижающая поверхностное натяжение тем сильнее, чем меньше радиус альвеолы и тем самым предотвращающая спадение мелких альвеол.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕГОЧНЫХ ОБЪЕМОВ НА СПИРОГРАММЕ



ЛЕГОЧНЫЕ ОБЪЕМЫ И ЕМКОСТИ

ЛЕГОЧНЫЕ ОБЪЕМЫ

1. Дыхательный объем (ДО): 500 мл.
2. Резервный объем вдоха ($РО_{вдоха}$): 1500–2500 мл.
3. Резервный объем выдоха ($РО_{выдоха}$): 1000 мл.
4. Остаточный объем (ОО): 1000–1500 мл.

ЛЕГОЧНЫЕ ЕМКОСТИ

1. Общая емкость легких (ОЕЛ):
   (1 + 2 + 3 + 4) = 4–6 л.
2. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ):
   (1 + 2 + 3) = 3,5–5 л.
3. Функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ):
   (3 + 4) = 2–3 л.
4. Емкость вдоха (ЕВ):
   (1 + 2) = 2–3 л.

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВЕНТИЛЯЦИИ

1. Частота дыхания (ЧД): 12–16/мин.
2. Минутный объем дыхания (МОД):
   ДО × ЧД = 5–9 л.
3. Объем анатомического мертвого пространства (МП): 140 мл.
4. Дыхательный альвеолярный объем (ДАО):
   ДО – МП = 500–140 = 360 мл.
5. Коэффициент вентиляции альвеол (КВА):
   ДАО/ФОЕ = (ДО – МП)/ОО + $РО_{выдоха}$ = 360/2500 = 1/7.
6. Минутная альвеолярная вентиляция легких (МВЛ):
   (ДО – МП) × ЧД = 3,5–4,5 л.

ДИФФУЗИЯ ГАЗОВ В ЛЕГКИХ

Диффузией газа называют перенос его молекул через аэрогематический барьер под влиянием градиента: парциальное давление газа в воздухе — напряжение газа в крови.

Парциальное давление — часть общего давления смеси газов, приходящаяся на отдельный газ (если бы он занимал весь объем смеси).

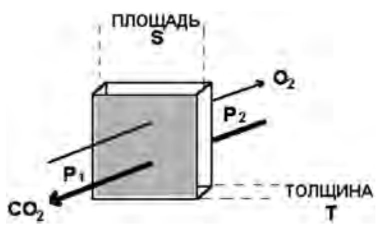
ЗАКОН ДАЛЬТОНА

$$P_{\text{газа}} = \frac{P_{\text{смеси}} \times C(\%)}{100\%}.$$

Для воздуха:

$P_{\text{атм}} = 760$ мм Hg;
$C_{\text{кислорода}} = 20{,}9\%$;
$P_{\text{кислорода}} = 159$ мм Hg.

ЗАКОН ФИКА



$$Q_{\text{газа}} = \frac{S \cdot DK \cdot (P_1 - P_2)}{T},$$

где $Q_{\text{газа}}$ — объем газа, проходящего через ткань в единицу времени: S — площадь ткани; DK — диффузионный коэффициент газа; $(P_1 - P_2)$ — градиент парциального давления газа; T — толщина барьера ткани.

ДИФФУЗИЯ ГАЗОВ ЧЕРЕЗ АЭРОГЕМАТИЧЕСКИЙ БАРЬЕР

Закон Фика:

$$Q_{\text{газа}} = \frac{S \cdot DK \cdot (P_1 - P_2)}{T},$$

где $Q_{\text{газа}}$ — объем газа, проходящего через ткань в единицу времени: S — площадь ткани; DK — диффузионный коэффициент газа; $(P_1 - P_2)$ — градиент парциального давления газа; T — толщина барьера ткани.

Для кислорода:

$P_{\text{альв. возд.}}$ = 100 мм Hg;
$P_{\text{вен. крови}}$ = 40 мм Hg;
$P_1 – P_2$ = 60 мм Hg.

Для CO_2:

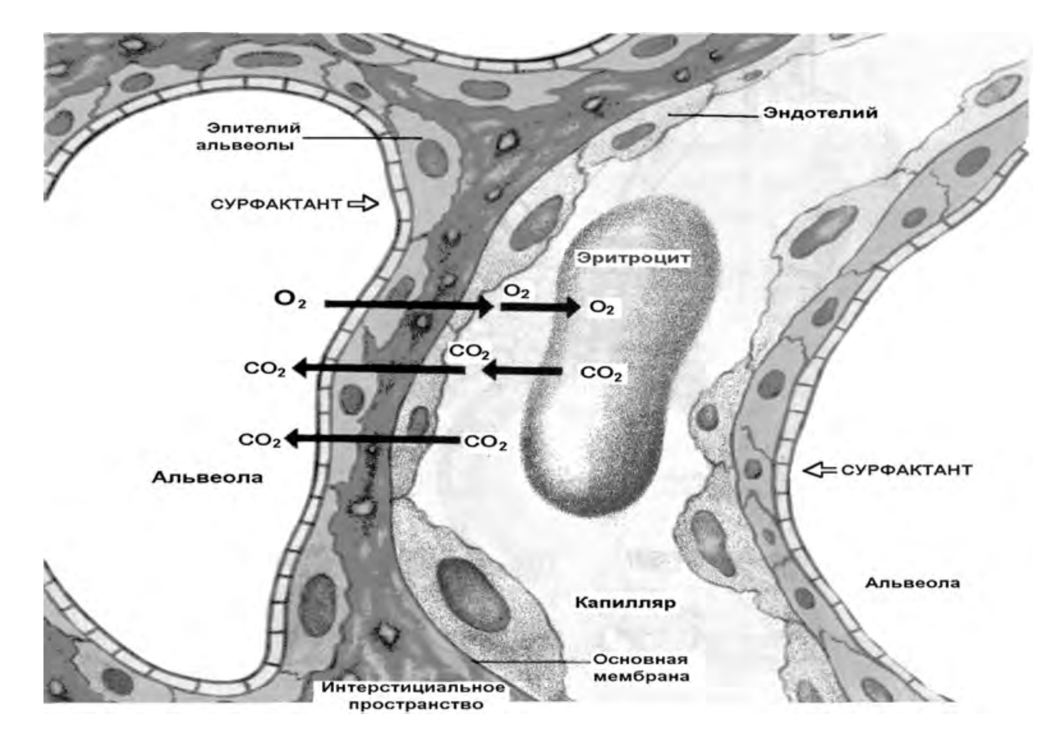
$P_{\text{вен. крови}}$ = 46 мм Hg;
$P_{\text{альв. возд.}}$ = 40 мм Hg;
$P_1 – P_2$ = 6 мм Hg;
$DK\ CO_2 > DK\ O_2$ в 25 раз.
$P\ O_2$ в воздухе = 21% от 760 = 159 мм Hg.

В альвеолярном воздухе 47 мм Hg давления воздуха приходится на пары H_2O, значит давление «сухого» воздуха составит 760 – 47 = 713 мм Hg. Альвеолярный воздух обогащен CO_2, значит кислорода в нем не 21% , а 14% , тогда парциальное давление кислорода в нем составит 14% от 713 = 100 мм Hg.

В венозной крови легочных капилляров напряжение кислорода составит 40 мм Hg.

Градиент давлений, обеспечивающий диффузию кислорода, равен 100 – 40 = 60 мм Hg.

АЭРОГЕМАТИЧЕСКИЙ БАРЬЕР



ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫЕ ОТНОШЕНИЯ В РАЗНЫХ ЗОНАХ ЛЕГКИХ

Зона легких	Кровоток на % объема	Вентиляция на % объема	ВПК	P O_2 в крови (мм Hg)
1. Верхушки	0,01	0,03	3,0	120
2. Средняя	0,06	0,05	0,8	98
3. Основания	0,1	0,07	0,7	92

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННОГО КОЭФФИЦИЕНТА (ВПК)



РЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННОГО СООТНОШЕНИЯ

Рефлекс Китаева: повышение давления в левом предсердии и легочных венах вызывает спазм легочных артериол.

Рефлекс Эйлера-Лильестранда: снижение напряжения кислорода в альвеолярном воздухе вызывает спазм легочных артериол.

Альвеоло-васкулярный рефлекс Росье-Бульмана: снижение альвеолярного растяжения уменьшает кровоток в артериолах.

Альвеоло-васкулярный рефлекс шунтирования: снижение растяжения альвеол ведет к открытию шунтов между артериолами и венулами.

ДВЕ ФОРМЫ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА КРОВЬЮ

1. Физически растворенный газ: 3 мл O^2 в 1 л крови.

Закон Генри:

$$C_{газа} = K \times P_{газа},$$

где $C_{газа}$ — концентрация растворенного газа; K — константа растворимости газа; $P_{газа}$ — парциальное давление газа над уровнем жидкости.

2. **Связанный с гемоглобином газ:** 190 мл O_2 в 1 л крови.

$$Hb + O_2 \rightarrow HbO_2; \quad HbO_2 \rightarrow Hb + O_2.$$

Кислородная емкость крови: количество O_2, которое связывается кровью до полного насыщения гемоглобина.

Константа Гюфнера: 1 г Hb – 1,36 – 1,34 мл O_2.

Кислородная емкость крови: 190 мл O_2 в 1 л.

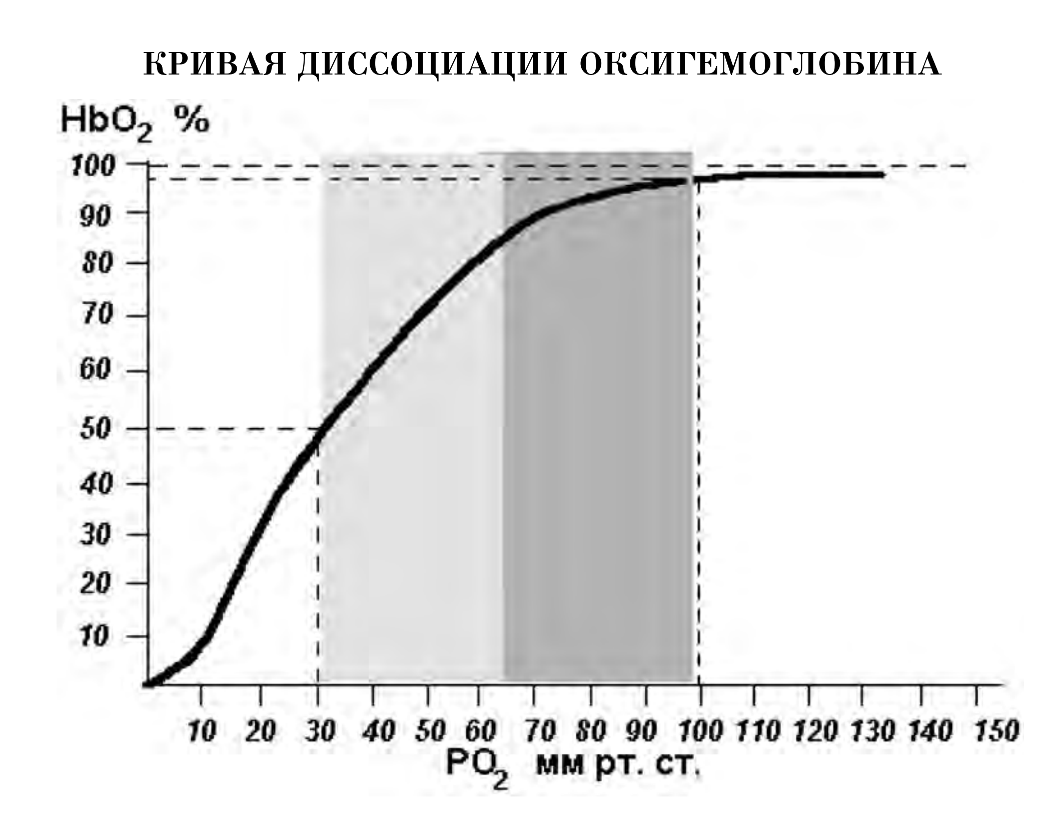
Всего в крови содержится около 1 л O_2.

Коэффициент утилизации кислорода: 30–40% .

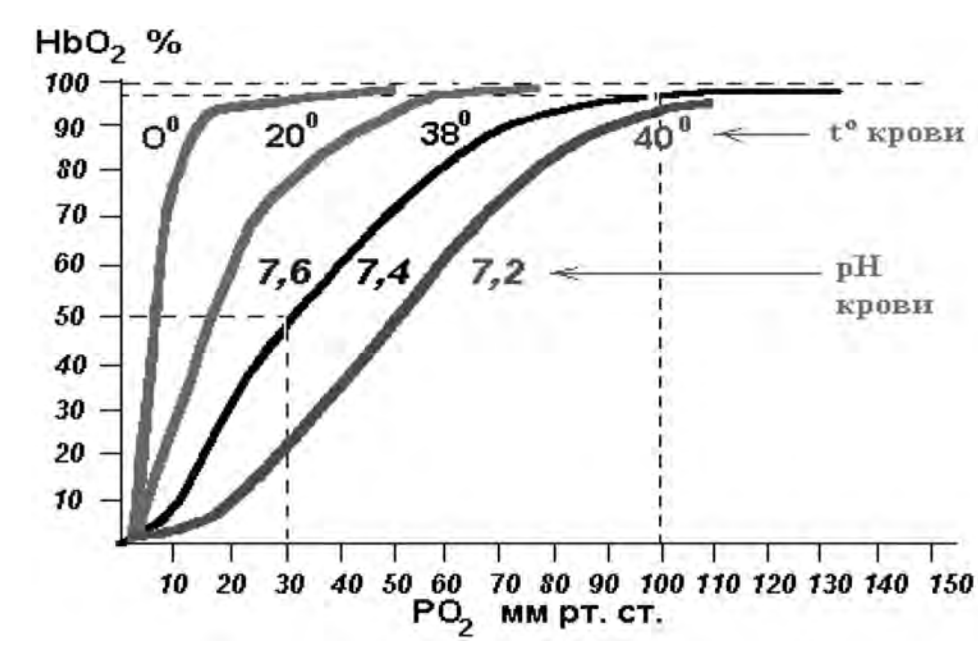
Время транзита эритроцита через легочный капилляр: 0,75 с.

Полная оксигенация крови в капиллярах легких происходит за время прохождения эритроцитом 1/3 длины капилляра, т. е. за 0,25 с.

КРИВАЯ ДИССОЦИАЦИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА



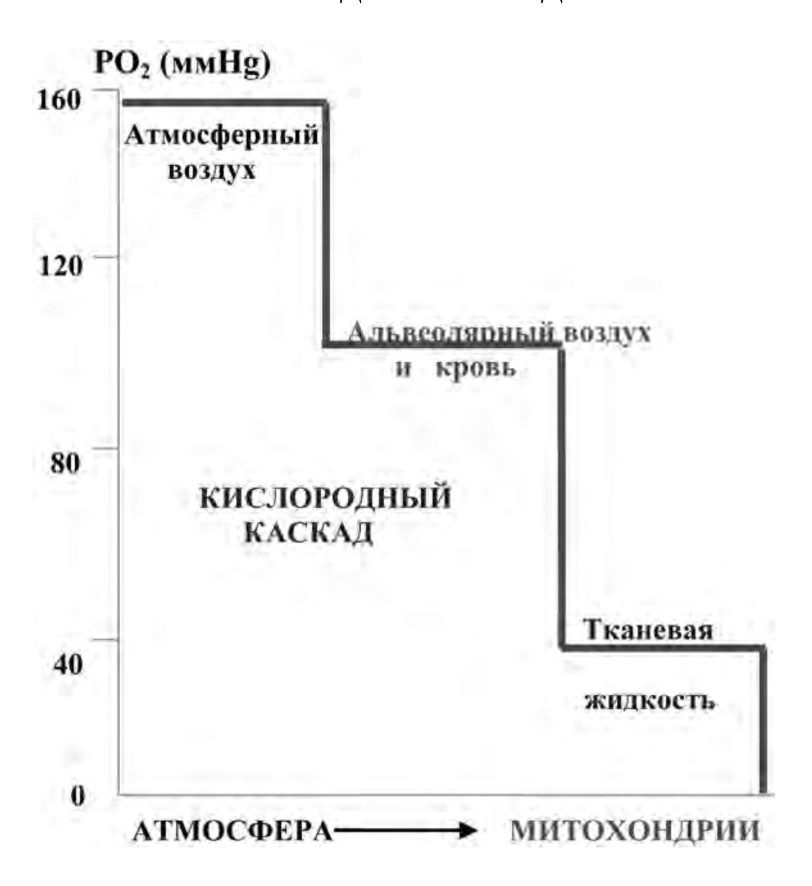
СДВИГИ КРИВОЙ ДИССОЦИАЦИИ



Сдвиг влево — легче насыщение кислородом: < t; < PCO_2; < 2,3-ДФГ; > pH.

Сдвиг вправо — легче отдача кислорода: > t; > PCO_2; > 2,3-ДФГ; < pH.

КАСКАД КИСЛОРОДА



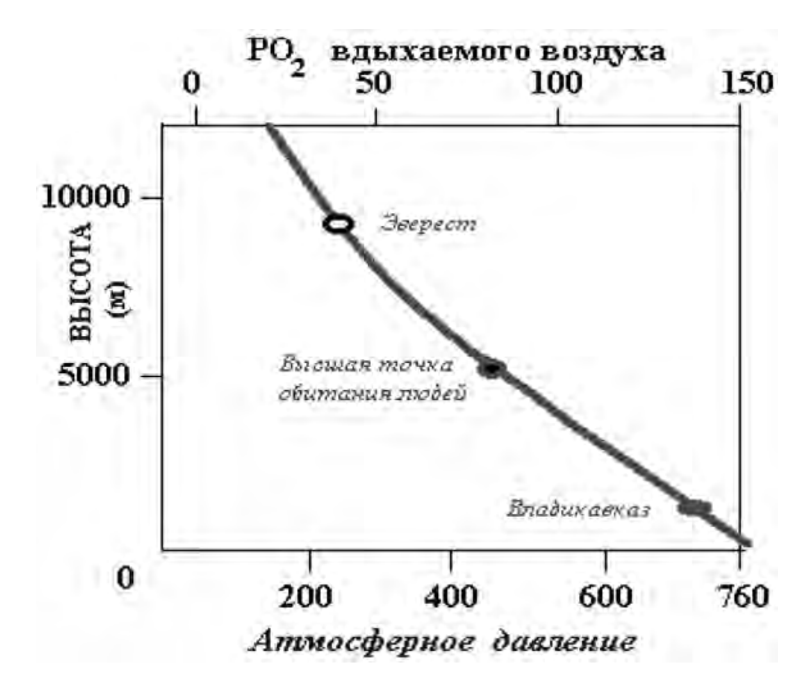
ТРИ ФОРМЫ ТРАНСПОРТА CO_2 КРОВЬЮ

1. Физически растворенный газ — 5–10%.

2. Химически связанный в бикарбонатах: в плазме $NaHCO_3$, в эритроцитах $KHCO_3$ — 80–90%.

3. Связанный в карбаминовых соединениях гемоглобина: $HbNH_2 + CO_2 \rightarrow HbNHCOOH$ — 5–15%.

ИЗМЕНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ И PO_2 В ГОРАХ



ДВА ТИПА И ТРИ МЕХАНИЗМА РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

Типы регуляции дыхания:

- произвольная регуляция;
- непроизвольная регуляция.

Механизмы регуляции дыхания:

- рефлекторная регуляция;
- гуморальная регуляция;
- автоматизм нейронов.

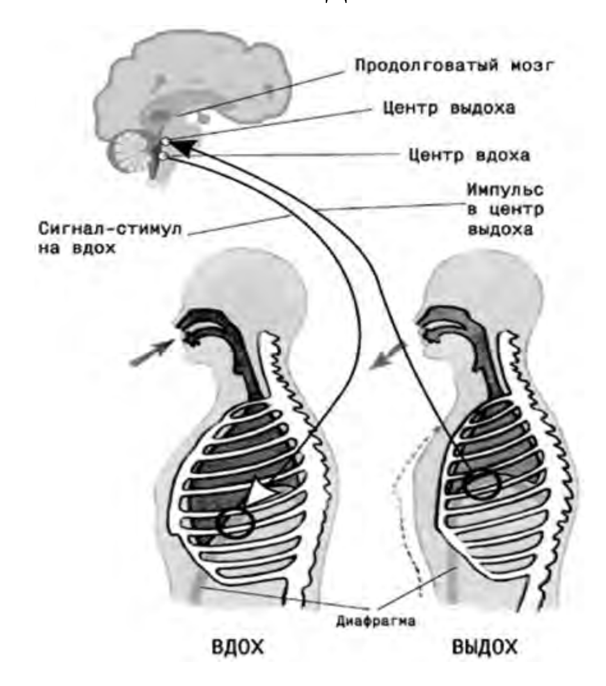
РЕЦЕПТОРНОЕ ЗВЕНО РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

1. Хеморецепторы рефлексогенных зон (каротидного синуса, дуги аорты) сердечно-сосудистой системы.
2. Рецепторы легких и дыхательных мышц.

ОСНОВНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ ЛЕГКИХ

1. Ирритантные рецепторы слизистой оболочки дыхательных путей.
2. Рецепторы растяжения гладких мышц дыхательных путей.
3. Юкста-капиллярные рецепторы межальвеолярного интерстиция.

ОСНОВНОЙ ПРИНЦИП РЕГУЛЯЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ



Дыхательный центр — совокупность нейронных ансамблей разных этажей центральной нервной системы, обеспечивающих управление внешним дыханием.

Автоматический дыхательный центр — совокупность нейронов специфических (дыхательных) ядер продолговатого мозга, способных генерировать дыхательный ритм.

ФУНКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

1. Моторная или двигательная.
2. Гомеостатическая.

К ИСТОРИИ ОТКРЫТИЯ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ



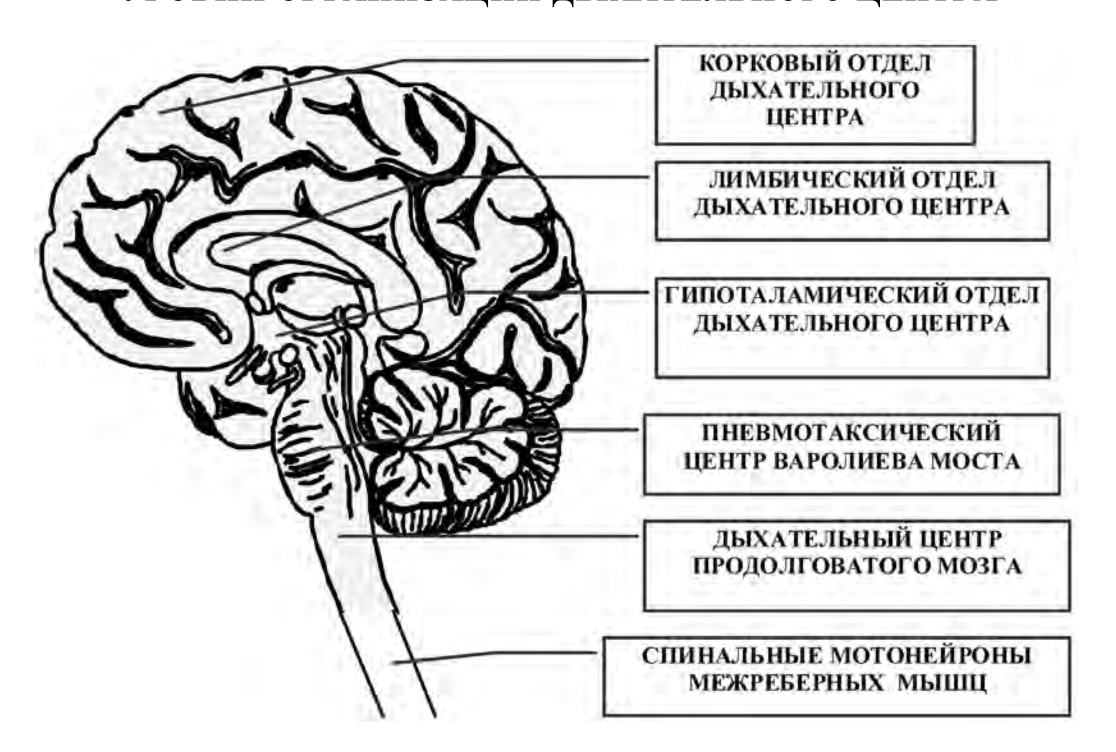
Портрет кисти И. Репина (1889)

Сеченов, Иван Михайлович (1829–1905).
Описал ритмическую активность нейронов дыхательного центра

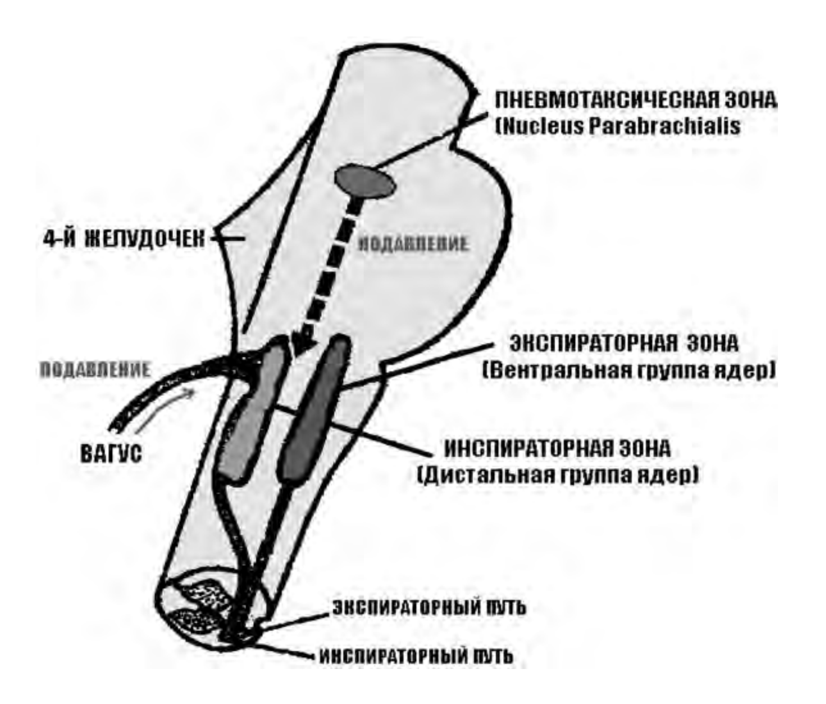


Миславский, Николай Александрович (1854–1929).
Установил локализацию в продолговатом мозге центров вдоха и выдоха.

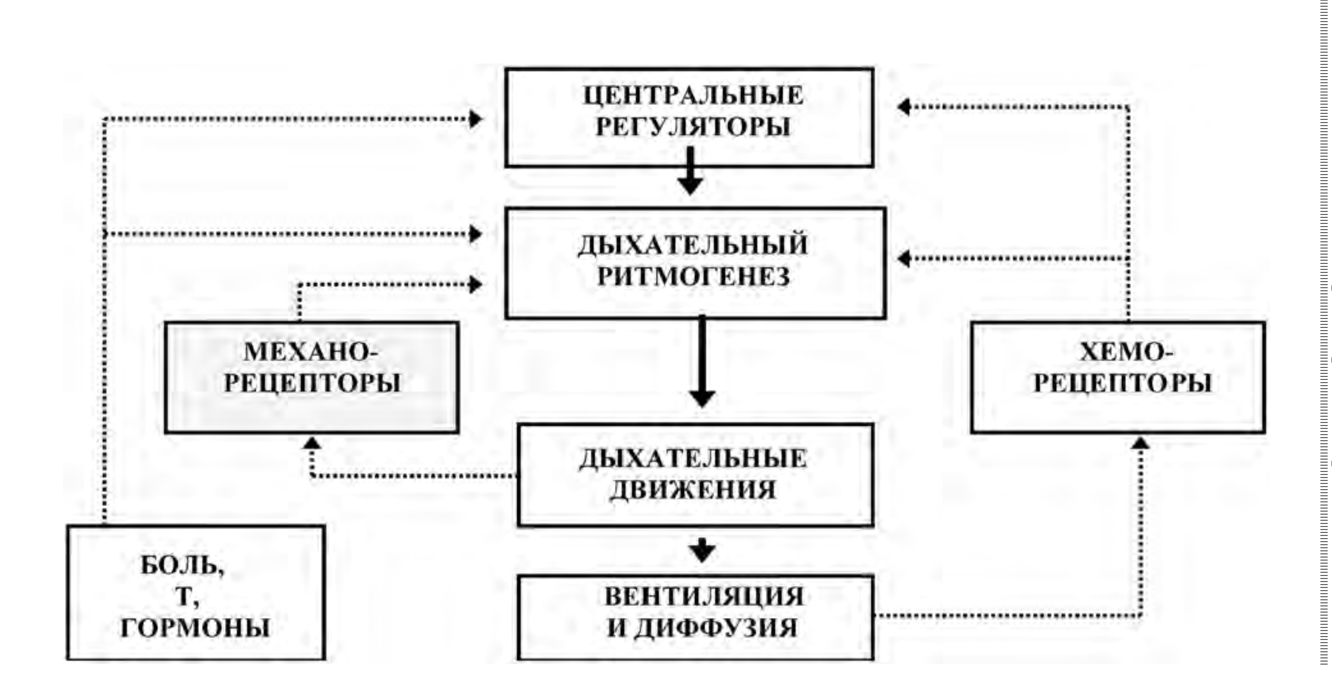
УРОВНИ ОРГАНИЗАЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА



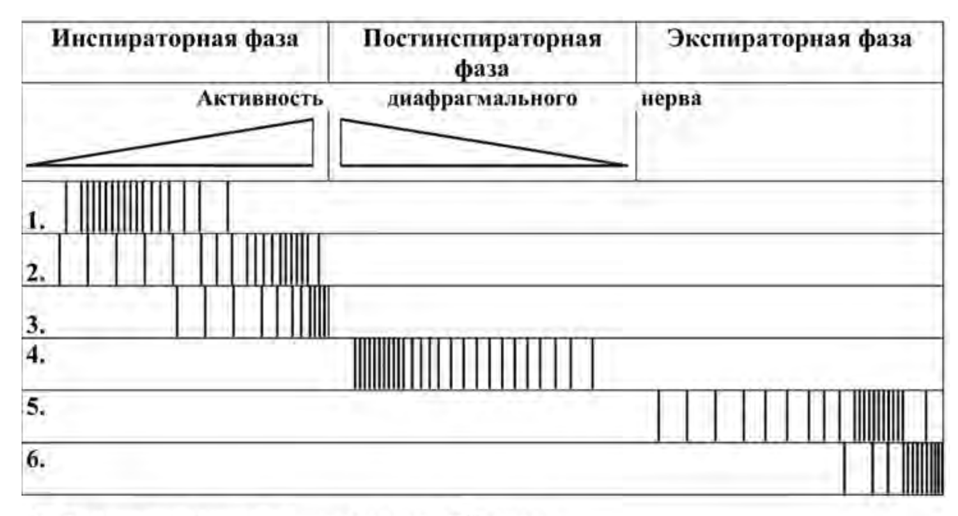
СТРУКТУРЫ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА СТВОЛА



РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ ПО ОТКЛОНЕНИЮ И ПО ВОЗМУЩЕНИЮ

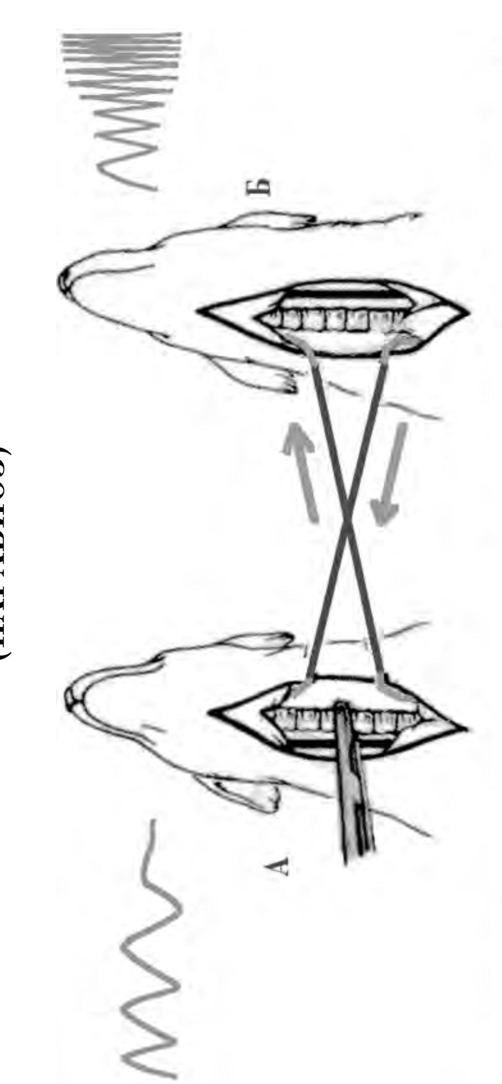


АКТИВНОСТЬ РАЗНЫХ ТИПОВ НЕЙРОНОВ В ТЕЧЕНИЕ ФАЗ ДЫХАНИЯ



1. Активность ранних инспираторных нейронов
2. Активность полных -"- -"-
3. Активность поздних -"- -"-
4. Активность постинспираторных нейронов
5. Активность экспираторных нейронов
6. Активность преинспираторных нейронов

ОПЫТ ФРЕДЕРИКА (1890) (ПАРАБИОЗ)

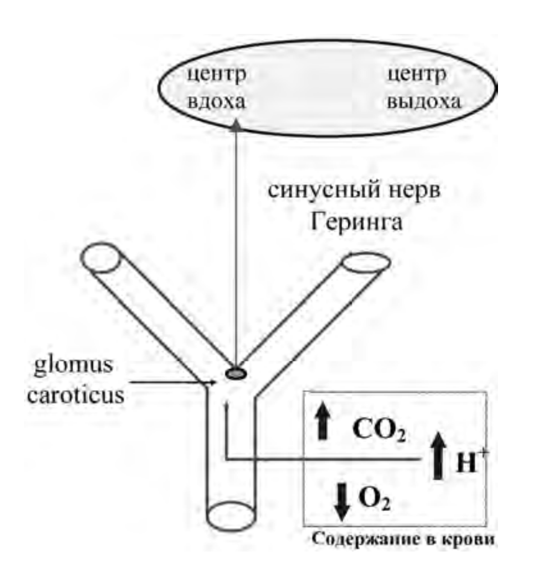


Пережатие трахеи у собаки А вызывает одышку у собаки Б; одышка собаки Б вызывает замедление и остановку дыхания у собаки А.

РЕФЛЕКТОРНАЯ АКТИВАЦИЯ ЦЕНТРА ВДОХА

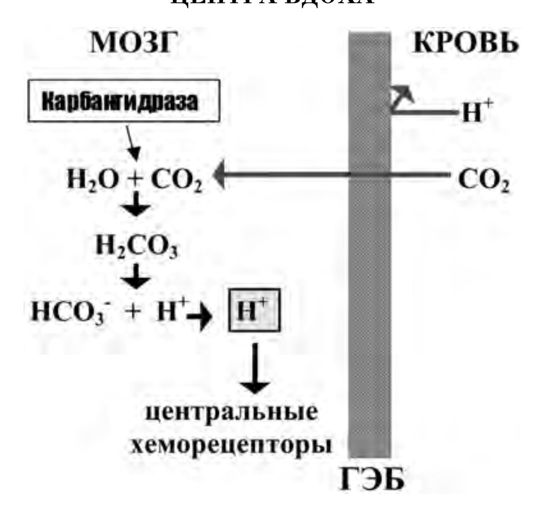


Хейманс, Корней (1892–1968).
Нобелевская премия по физиологии и медицине (1938) за открытие роли синусного и аортального механизмов в регуляции дыхания

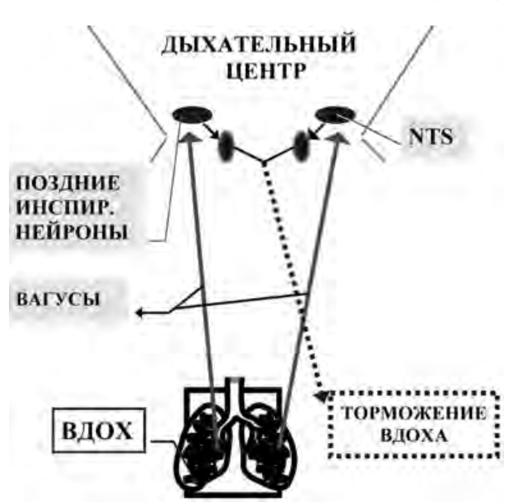


РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

ПРЯМАЯ (ГУМОРАЛЬНАЯ) АКТИВАЦИЯ ЦЕНТРА ВДОХА



РЕФЛЕКС ГЕРИНГА — БРЕЙЕРА (1868)

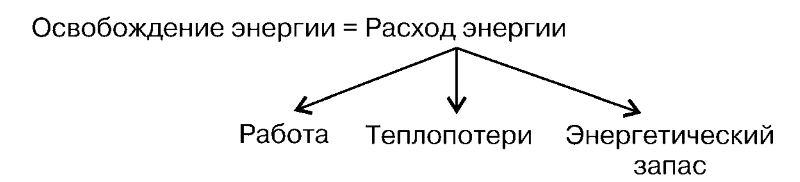


РАЗДЕЛ 6

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

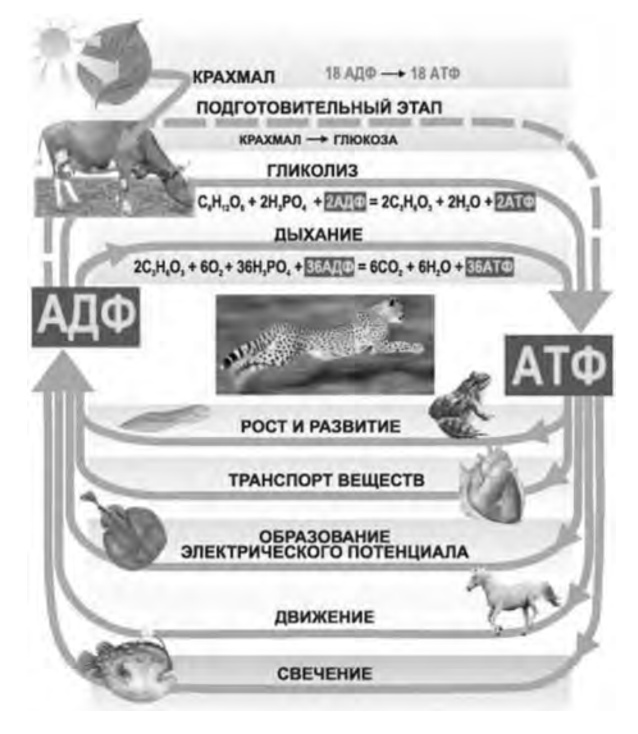
ПОСТУПЛЕНИЕ, ОСВОБОЖДЕНИЕ И РАСХОД ЭНЕРГИИ

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ БАЛАНС



ЗАКОН ГЕССА

Тепловой эффект процесса, развивающегося через ряд последовательных стадий, зависит от теплосодержания начальных и конечных продуктов химической реакции, но не зависит от путей их химических превращений.



ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН

Фотосинтез:

$$6H_2O + 6CO_2 + 675\ ккал \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6O_2.$$

При аэробном распаде использует 65% энергии:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6H_2O + 6CO_2 + 675\ ккал.$$

Сопряжение с фосфорилированием:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + 36\ H_2PO_4 + 36\ АДФ \rightarrow$$
$$\rightarrow 6H_2O + 6CO_2 + 36\ АТФ.$$

При гликолизе используется 5% энергии:

$$C_6H_{12}O_6 + 2H_2PO_4 + 2\ АДФ \rightarrow$$
$$\rightarrow 2C_3H_6O_3 + 2H_2O + 2\ АТФ.$$

Аэробные организмы или процессы расходуют в 13 раз меньше глюкозы, чем анаэробные, т. е. жизнь в 13 раз дешевле.

ЗАПАСАЕМАЯ ЭНЕРГИЯ

1 молекула глюкозы дает 36 молекул АТФ:

- при гликолизе до ПВК — 6 молекул АТФ;
- при окислении — 30 молекул АТФ.

1 моль пальмитиновой кислоты дает 140 молекул АТФ.

В сутки в организме взрослого человека образуется и распадается около 70 кг АТФ.

Энергетическая ценность или **калорический коэффициент вещества** — количество тепла, образуемого при сгорании 1 г вещества в атмосфере чистого кислорода: жиры — 9,3 ккал; белки и углеводы — 4,1 ккал.

Калорический эквивалент кислорода — количество тепла, освобождающегося в организме при использовании 1 л кислорода на окисление избытка определенного пищевого вещества: жиры — 4,69; белки — 4,46; углеводы — 5,05 ккал/л.

Дыхательный коэффициент (ДК) — отношение объема выделенного углекислого газа к объему потребленного кислорода: ДК для углеводов = 1,0; ДК для белков = 0,8; ДК для жиров = 0,7.

Основной обмен — минимальный (базисный) уровень энерготрат, необходимый для поддержания жизнедеятельности организма в условиях физического и эмоционального покоя.

Условия основного обмена: утро, натощак, положение лежа, состояние бодрствования, мышцы расслаблены. Температура среды около 22°С.

Условные нормы основного обмена:

- у мужчин среднего возраста — 1 ккал/кг/ч;
- у женщин среднего возраста — 0,9 ккал/кг/ч;
- у стариков — 0,7 ккал/кг/ч;
- у детей 7 лет — 1,8 ккал/кг/ч;
- у детей 12 лет — 1,3 ккал/кг/ч.

НАДСТРОЙКИ НА ОСНОВНОЙ ОБМЕН

Рабочий обмен — величина энергетического обмена, характерная для определенного вида трудовой деятельности.

Рабочая прибавка — разница между рабочим и основным обменом.

Специфически-динамическое действие пищи — увеличение уровней энерготрат спустя 1–3 ч после приема пищи: для белков — на 30% ; для углеводов и жиров — на 15% .

Ирисин — продукт расщепления мембранного белка мышечных клеток при физической нагрузке — вызывает сжигание запасов белого жира, образование коричневого жира, поддерживающего температуру за счет окисления, повышает эффекты инсулина на мышечную ткань.



ГРУППЫ РАБОТНИКОВ ПО ЭНЕРГОТРАТАМ

1. Работники преимущественно умственного труда: инженерный состав, врачи (кроме хирургов), работники науки и искусства, литературы, руководители и т. п. — 2500–2800 ккал/сут.

2. Работники легкого физического труда: инженерно-технический состав, работники связи, радиоэлектронной промышленности, медсестры, санитарки и т. п. — 2800–3000 ккал/сут.

3. Работники труда средней тяжести: токари, слесари, железнодорожники, врачи-хирурги, водители автотранспорта, продавцы продуктов, водники — 3000–3200 ккал/сут.

4. Работники тяжелого физического труда: строительные рабочие, металлурги и литейщики, механизаторы, плотники, нефтяники и газовики, сельхозрабочие — 3400–3700 ккал/сут.

5. Работники особого тяжелого труда: шахтеры, сталевары, вальщики леса, землекопы, грузчики — 3900–4500 ккал/сут.

ТЕМПЕРАТУРНЫЙ ГОМЕОСТАЗИС





ТЕМПЕРАТУРА ЯДРА И ОБОЛОЧКИ



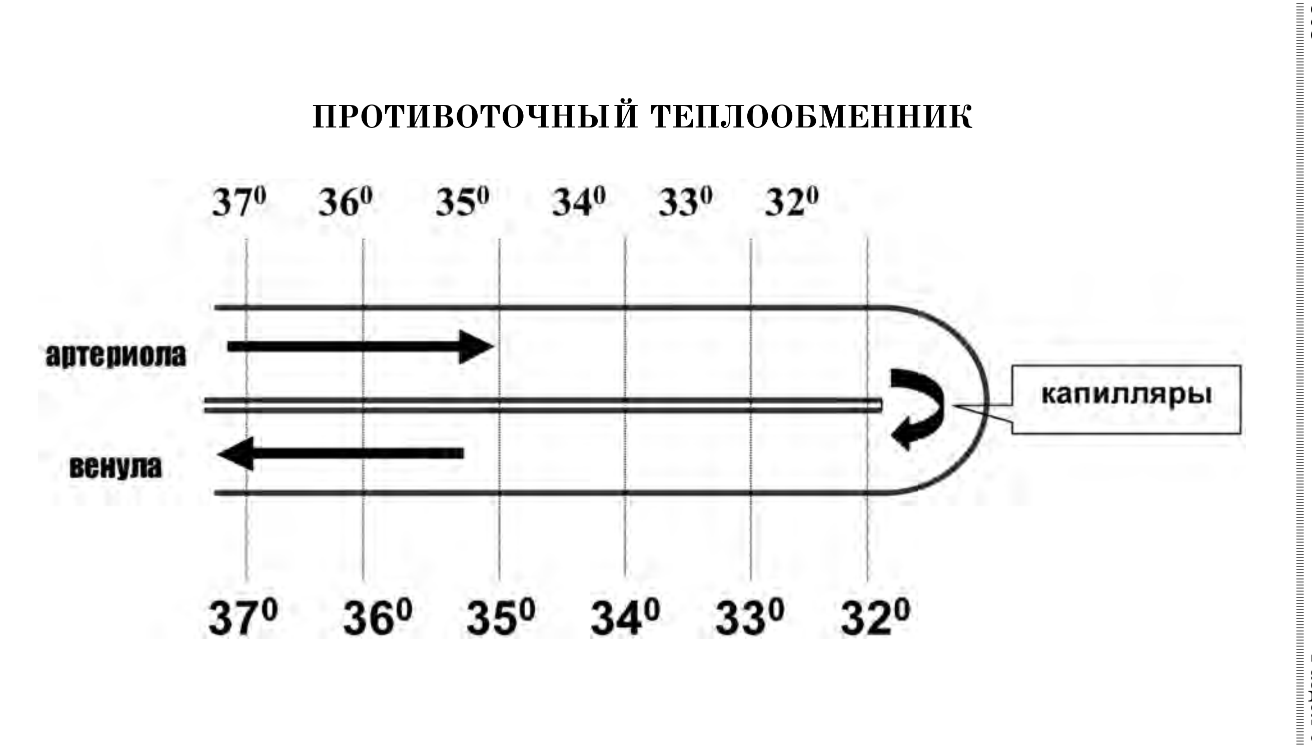
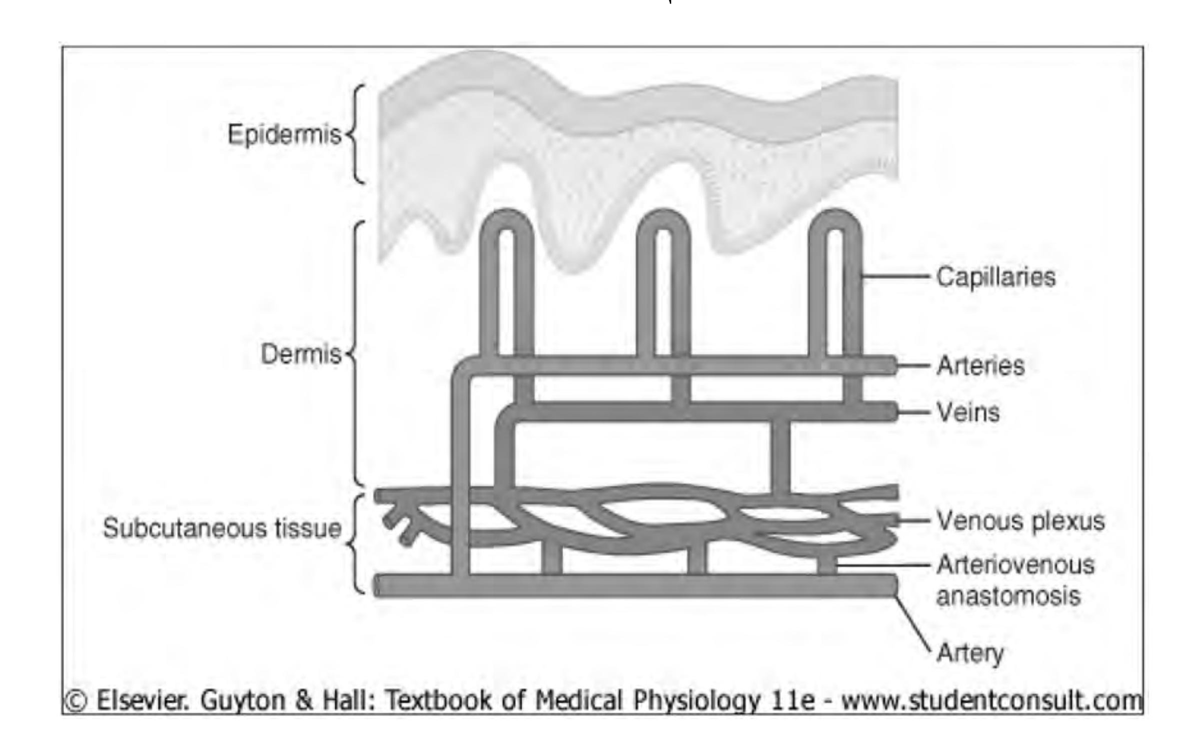
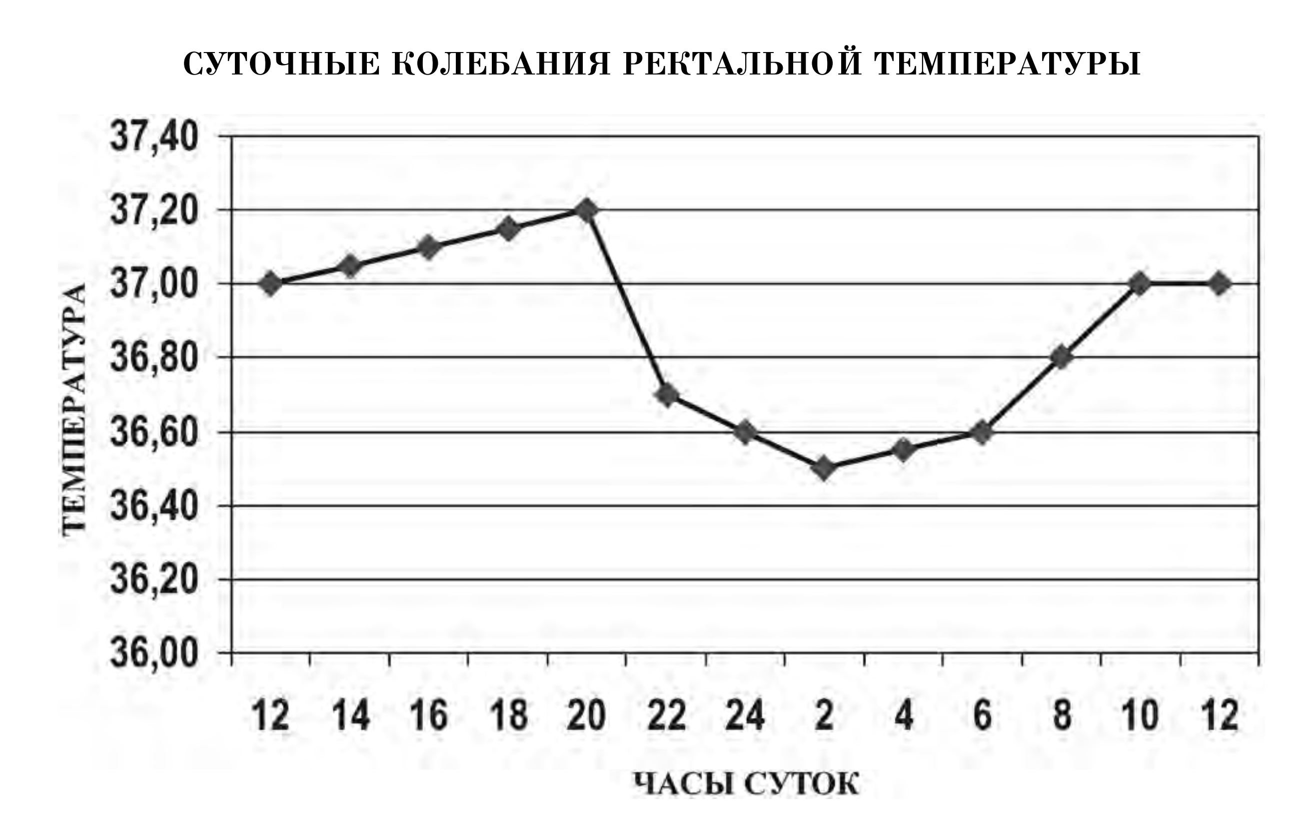

ПРОТИВОТОЧНЫЙ ТЕПЛООБМЕННИК
37^0 36^0 35^0 34^0 33^0 32^0
артериола
венула
капилляры
37^0 36^0 35^0 34^0 33^0 32^0

СХЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ В КОЖЕ




СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ РЕКТАЛЬНОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ
ТЕМПЕРАТУРА
37,40
37,20
37,00
36,80
36,60
36,40
36,20
36,00
12
14
16
18
20
22
24
2
4
6
8
10
12
ЧАСЫ СУТОК

ПРОЦЕССЫ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

Термогенез (теплопродукция):
1) базисный;
2) регуляторный:
- сократительный;
  - мышечная дрожь;
  - мышечный тонус;
  - произвольные сокращения;
- несократительный:
  - активация окисления;
  - разобщение окисления и фосфорилирования.

Теплоотдача:
1) влажная (испарение):
- ощутимая;
- неощутимая (1 мл воды — 0,58 ккал).

2) сухая:
- теплоизлучение;
- теплопроведение;
- конвекция:
  - естественная;
  - форсированная.

ТЕРМОРЕЦЕПТОРЫ

1. Периферические в оболочке: тепловые (30 000) и холодовые (250 000).
2. Периферические в ядре: тепловые и холодовые.
3. Центральные: термочувствительные нейроны.

ОБЩИЙ МЕХАНИЗМ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ



ГРАНИЦЫ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

Верхняя граница диапазона гипертермии — 42–43°C (тепловая смерть).

Нижняя граница диапазона гипотермии:

- естественная — 26°C (холодовая смерть);
- искусственная — 24–23°C.

Термонейтральная зона среды — 24–27°C (без ощутимого потоотделения и регуляторной теплопродукции).

ИСКУССТВЕННЫЕ ГИПОТЕРМИЯ И ГИПЕРТЕРМИЯ

Гипотермия — снижение температуры тела ниже 35°C.

Искусственная медицинская гипотермия — 25–28°C.

Интенсивность обмена снижается до 3 раз.

Гипертермия — повышение температуры тела выше 37°C.

Искусственная медицинская гипертермия — 39–40°C.

Интенсивность обмена возрастает до 2 раз.

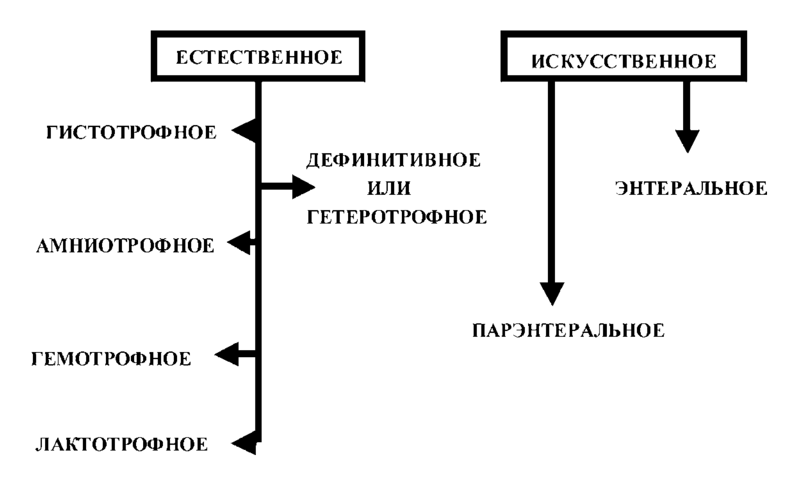
РАЗДЕЛ 7

ФИЗИОЛОГИЯ ПИТАНИЯ И ПИЩЕВАРЕНИЯ

ПИТАНИЕ

Питание — совокупность процессов поступления, переваривания, всасывания и усвоения пищевых веществ, необходимых для обеспечения пластических и энергетических потребностей организма, образования в нем физиологически активных веществ.

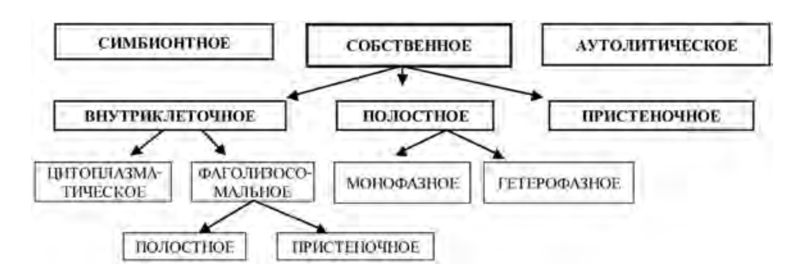
ТИПЫ ПИТАНИЯ



ПИЩЕВАРЕНИЕ

Пищеварение — совокупность физических, биохимических и физиологических процессов, происходящих в пищеварительном тракте, обеспечивающих возможность усвоения пищи организмом и включения ее компонентов в обмен веществ, а также лишающих ее признаков чужеродности.

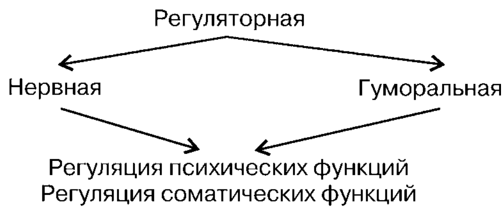
ТИПЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ



ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА



1. Пищеварительная:
   1) процесс моторики;
   2) процесс секреции;
   3) процесс гидролиза;
   4) процесс всасывания.
2. Эскреторная.
3. Регуляторная:



ПИЩЕВАРЕНИЕ ВО РТУ

1. Процесс моторики — жевание, глотание.
2. Процесс секреции — слюноотделение.
3. Процесс гидролиза — углеводов.
4. Процесс всасывания — вода и водорастворимые вещества: глюкоза, лекарства и т. п.

ФУНКЦИИ ЖЕВАНИЯ

1. Механическое измельчение пищи для облегчения действия пищеварительных ферментов.
2. Смешивание пищи со слюной для начала расщепления углеводов.
3. Раздражение рецепторов для реализации мозговой фазы пищеварения.
4. Формирование пищевого комка для глотания.

ФАЗЫ ГЛОТАНИЯ

1. Ротовая.
2. Глоточная.
3. Пищеводная.

ФУНКЦИИ ГЛОТАНИЯ

1. Перенос пищевого комка (плотного или жидкого) в желудок.
2. Предотвращение пищеводно-глоточного и желудочно-пищеводного рефлюкса.

ФУНКЦИИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

1. Продукция жидкости, растворяющей часть пищи, облегчающей жевание и глотание.
2. Поддержание влажности слизистой ротовой полости, что необходимо для ее целостности и речевой функции.
3. Секреция слизи, лизоцима, пероксидазы и иммуноглобулина А-антимикробных и антивирусных факторов.
4. Секреция гидролитических ферментов, помогающих разложению остатков пищи вокруг зубов.
5. Секреция гуморальных факторов роста (эпидермального и нервного).
6. Участие в терморегуляции (испарение).
7. У грудных детей герметизирующая роль, облегчающая акт сосания молока.

ЖЕВАНИЕ

Жевание является основной функцией зубочелюстной системы.

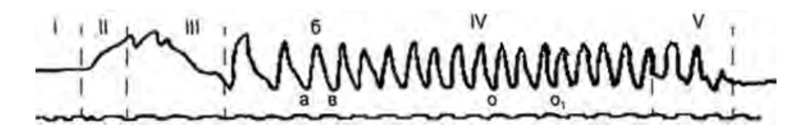
Три фазы жевания:

1) захват и отрывание пищи фронтальными зубами;

2) отделенный кусок пищи, направляемый языком, попадает между боковыми зубами, где он подвергается раздроблению и сдавливанию;

3) растирание и размалывание пищи.

МАСТИКАЦИОГРАФИЯ



ПЯТЬ ФАЗ ЖЕВАТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА

1 фаза — фаза покоя.

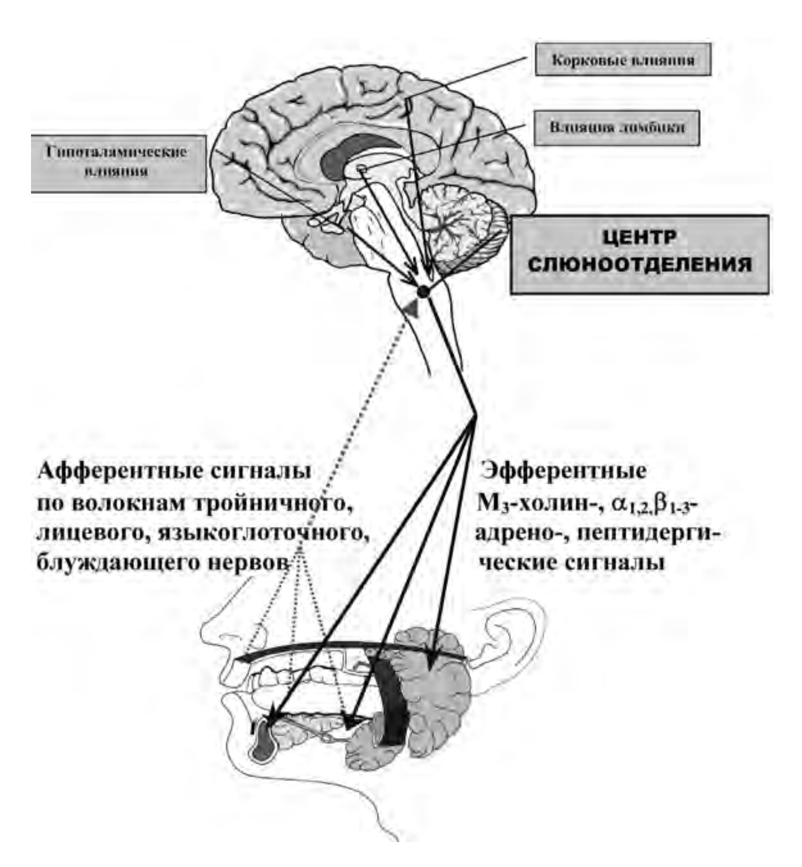
2 фаза — введение пищи в полость рта.

3 фаза — ориентировочное жевание или начальная жевательная функция, соответствует процессу апробации механических свойств пищи и начальному ее дроблению.

4 фаза — основная или истинная фаза жевания, характеризуется правильным чередованием жевательных волн, амплитуда и продолжительность которых определяется величиной порции пищи и ее консистенцией.

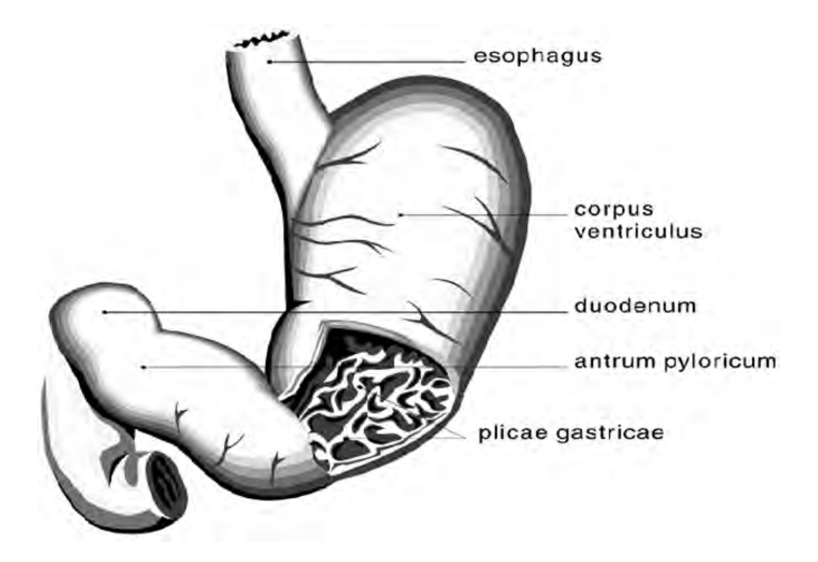
5 фаза — формирование пищевого комка имеет вид волнообразной кривой с постепенным уменьшением амплитуды волн.

РЕГУЛЯЦИЯ СЛЮНООТДЕЛЕНИЯ

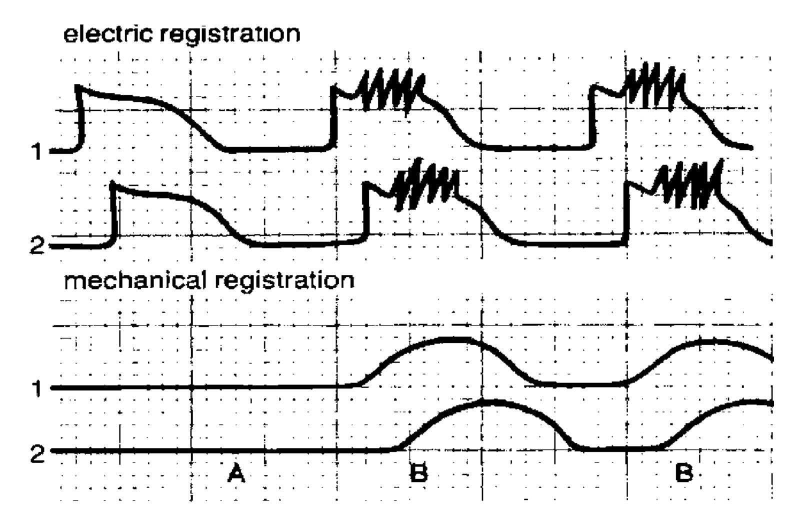


ВИДЫ МОТОРИКИ ЖЕЛУДКА

1. Тонические сокращения.
2. Рефлекторная релаксация.
3. Перистальтика.
4. Пропульсивные сокращения (систола) и эвакуация.
5. Голодная моторика.



СИНХРОННАЯ РЕГИСТРАЦИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

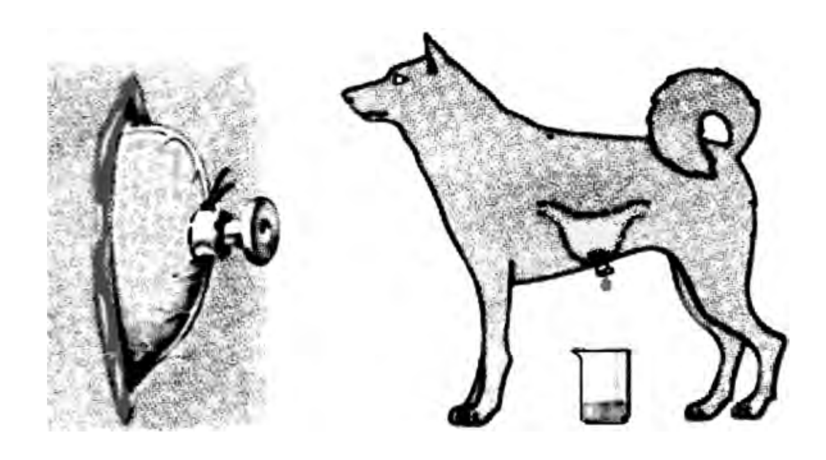


А — фаза деполяризации;
В —фаза медленно-волновой активности.

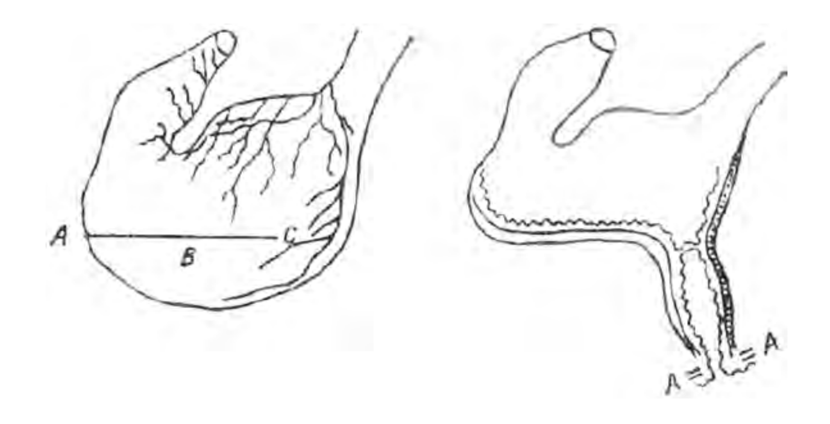
МОТОРИКА ЖЕЛУДКА

ВИД МОТОРИКИ	МЕХАНИЗМ	РЕГУЛЯТОРЫ
РЕФЛЕКТОРНАЯ РЕЛАКСАЦИЯ	ВАГО-ВАГАЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС - ИНТРАМУРАЛЬНЫЕ НЕХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ НЕАДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ ВОЛОКНА	МЕДИАТОРЫ АТФ и ВИП
ПЕРИСТАЛЬТИКА	БАЗИСНЫЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ РИТМ: >АМПЛИТУДА БЭР - > СИЛА СОКРАЩЕНИЯ	АЦЕТИЛХОЛИН, ГАСТРИН
ПРОПУЛЬСИВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ И ЭВАКУАЦИЯ	1. МЕСТНЫЕ РЕФЛЕКСЫ 2. ГОРМОНЫ ЖКТ 3. МИГРИРУЮЩИЙ МОТОРНЫЙ КОМПЛЕКС	АЦЕТИЛХОЛИН АКТИВ.: ГАСТРИН ТОРМ.: ХЦК, СЕКРЕТИН МОТИЛИН

НАЛОЖЕНИЕ ФИСТУЛЫ ЖЕЛУДКА ПО БАСОВУ — ПАВЛОВУ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ СЕКРЕЦИИ СОКА



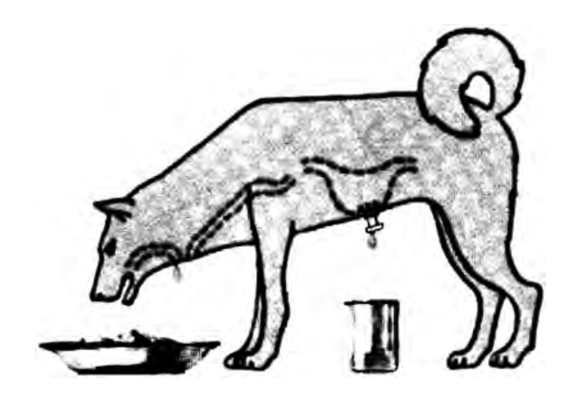
ОПЕРАЦИЯ ПО СОЗДАНИЮ ИЗОЛИРОВАННОГО ЖЕЛУДОЧКА ПО И. П. ПАВЛОВУ



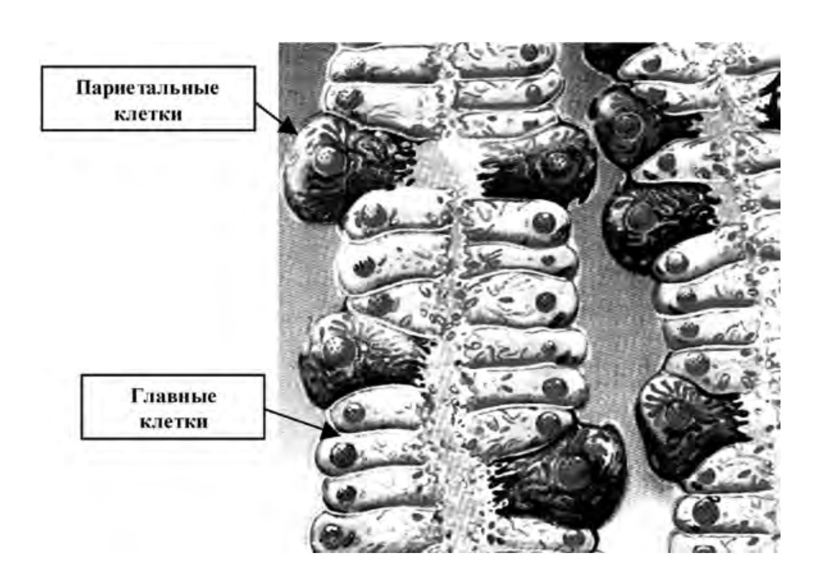
ФАЗЫ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

1. Мозговая или сложнорефлекторная.
2. Желудочная нейрогуморальная.
3. Кишечная нейрогуморальная.

ОПЫТ МНИМОГО КОРМЛЕНИЯ



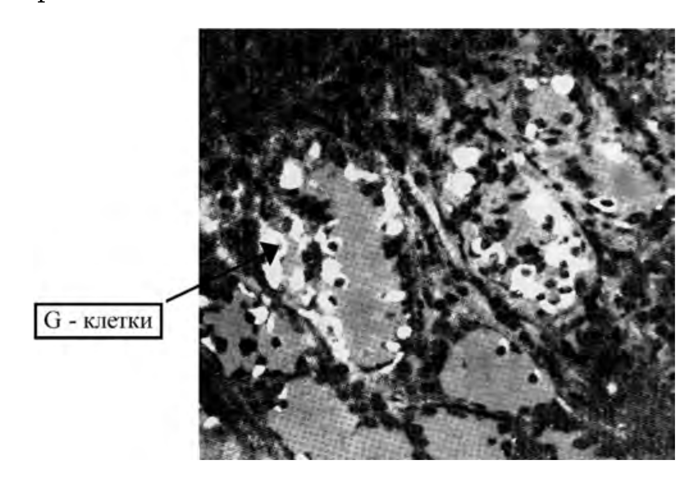
КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ЖЕЛЕЗ ТЕЛА ЖЕЛУДКА



КЛЕТКИ ЖЕЛЕЗ ЖЕЛУДКА И ИХ СЕКРЕТЫ

ЗОНА	КЛЕТКИ	СЕКРЕТЫ
КАРДИЯ	МУКОЦИТЫ ЭНДОКРИННЫЕ – - Н-клетки	СЛИЗЬ, HCO_3^- ГИСТАМИН
ТЕЛО	ПАРИЕТАЛЬНЫЕ ГЛАВНЫЕ МУКОЦИТЫ ЭНДОКРИННЫЕ	HCL, ВНУТ.ФАКТ. ПЕПСИНОГЕНЫ СЛИЗЬ, HCO_3^- СОМАТОСТАТИН ГЛЮКАГОН ГИСТАМИН
ПИЛОРУС	МУКОЦИТЫ G-КЛЕТКИ ЭНДОКРИННЫЕ	СЛИЗЬ, HCO_3^- ПЕПСИНОГЕНЫ ГАСТРИН СОМАТОСТАТИН

Гастрин — секретирующие клетки (G-клетки) антральных желез желудка, выявленные флюоресцентной микроскопией.



ФУНКЦИИ ГАСТРИНА

1. Стимуляция секреции HCL.
2. Стимуляция моторики желудка и кишечника.
3. Стимуляция панкреатической секреции.
4. Активация роста и восстановления слизистой оболочки желудка и кишечника.
5. Стимуляции секреции кальцитонина.

ФУНКЦИИ HCL ЖЕЛУДКА

1. Денатурация и разрушение белков.
2. Создание оптимума pH для пепсиногенов.
3. Подавление роста патогенных бактерий.
4. Регуляция моторики.
5. Стимуляция секреции энтерокиназы.

РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ

ФАЗА	СТИМУЛЯТОР	ПУТЬ	МЕДИАТОР
МОЗГОВАЯ	ВИД, ЗАПАХ ПИЩИ, ПРИЕМ ПИЩИ, УРОВЕНЬ УТИЛИЗ. ГЛЮКОЗЫ МОЗГОМ	ВАГУСНЫЙ РЕФ-С ВАГУС – ГАСТРИН	АЦЕТИЛХОЛИН ГАСТРИН
ЖЕЛУДОЧНАЯ	РАСТЯЖЕНИЕ ЖЕЛУДКА, КАЛЬЦИЙ, АМИНОКИСЛОТЫ, ПЕПТИДЫ	ВАГО-ВАГАЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС, ИНТРАМУРАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ, ИНКРЕЦИЯ ГАСТРИНА И ГИСТАМИНА	АЦЕТИЛХОЛИН, ГАСТРИН, ГАСТРИН ГИСТАМИН
КИШЕЧНАЯ	РАСТЯЖЕНИЕ КИШЕЧНИКА, HCL, АМИНОКИСЛОТЫ И ПЕПТИДЫ	ИНКРЕЦИЯ В КРОВЬ ГОРМОНОВ КИШЕЧНИКА, ЭФФЕКТ АМИНОКИСЛОТ	ЭНТЕРОГАСТРИН, АМИНОКИСЛОТЫ ПИЩИ

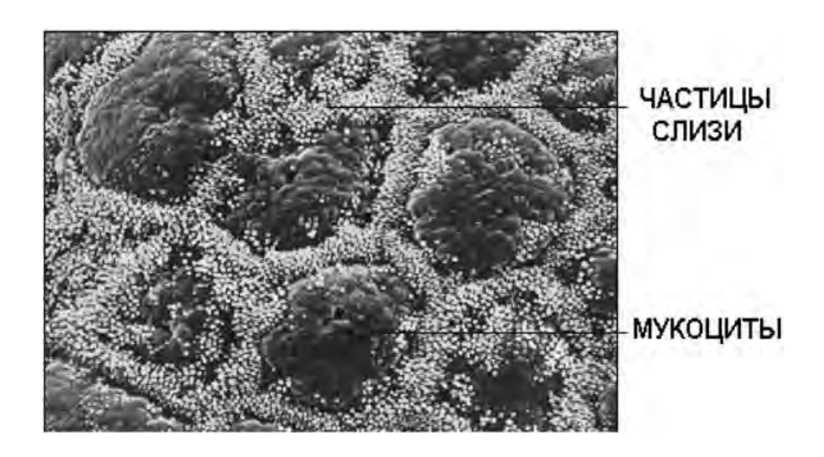
ВИДЫ ПЕПСИНОВ

Пепсин А — оптимум рН 1,5–2.
Пепсин В (желатиназа) — оптимум рН 3–4.
Пепсин С (гастриксин) — оптимум рН 3,2–3,5.
Пепсин D (реннин, казеиназа) — оптимум рН 4–5.

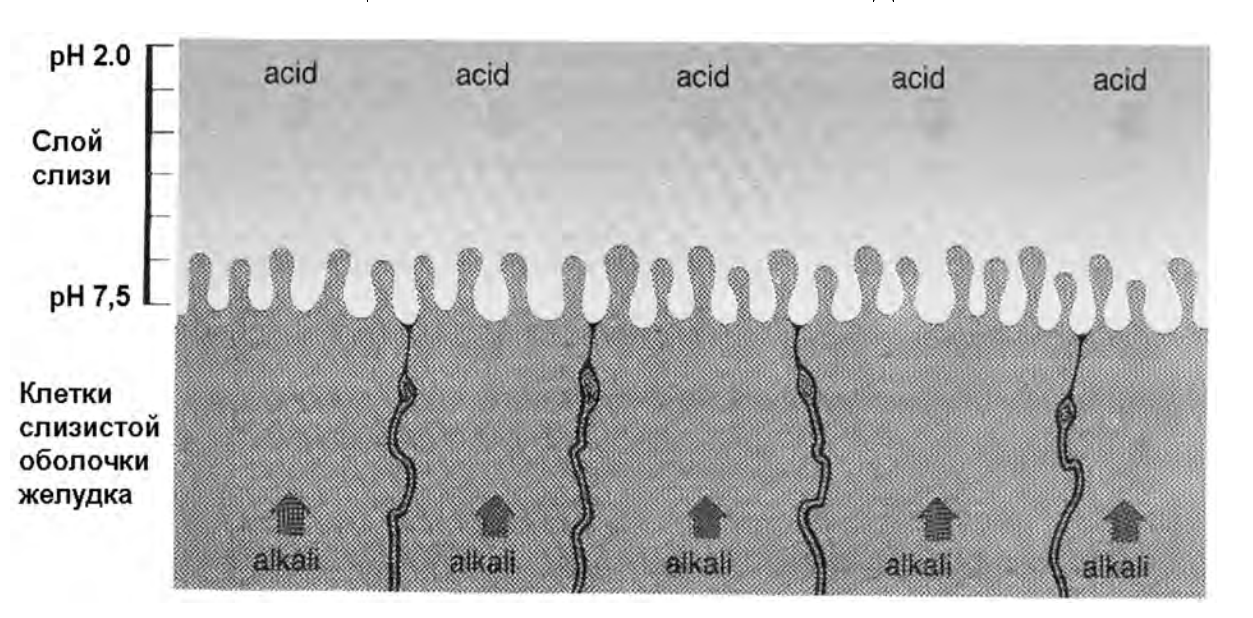
РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ ПЕПСИНОГЕНОВ

ФАЗА СЕКРЕЦИИ	МЕДИАТОР
МОЗГОВАЯ	АЦЕТИЛХОЛИН
ЖЕЛУДОЧНАЯ	АЦЕТИЛХОЛИН
КИШЕЧНАЯ	ХОЛЕЦИСТОКИНИН СЕКРЕТИН

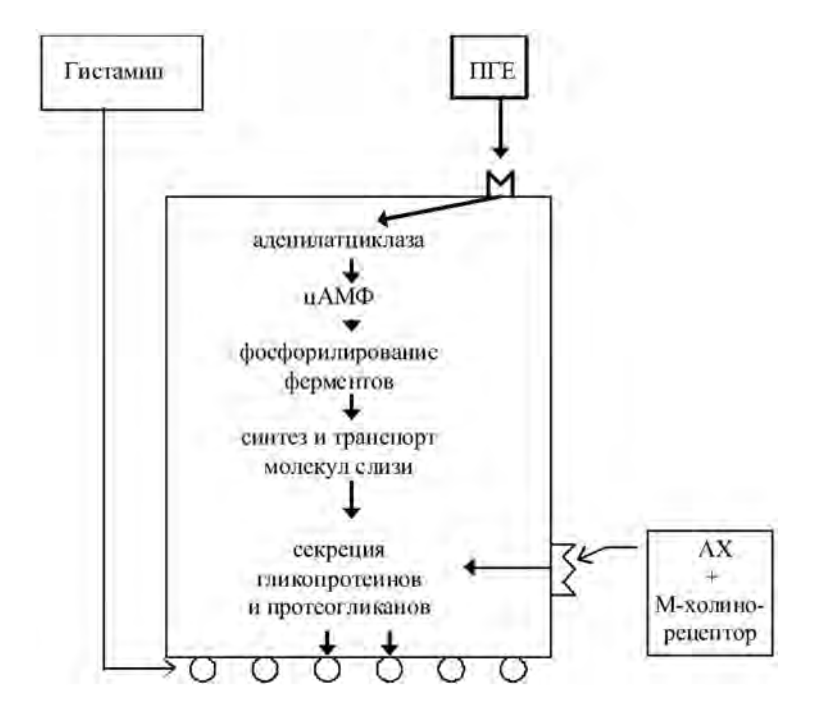
СЛИЗИСТАЯ КАРДИАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА ПРИ ТЕЛЕГАСТРОСКОПИИ



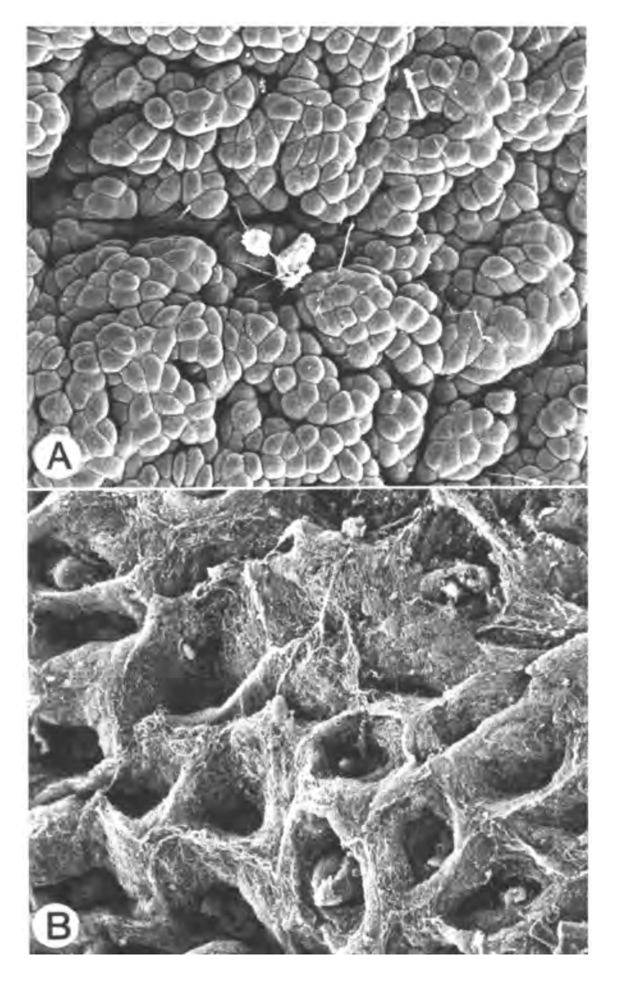
ЗАЩИТНАЯ РОЛЬ СЛИЗИ В ЖЕЛУДКЕ



МЕХАНИЗМ СЕКРЕЦИИ СЛИЗИ В ЖЕЛУДКЕ



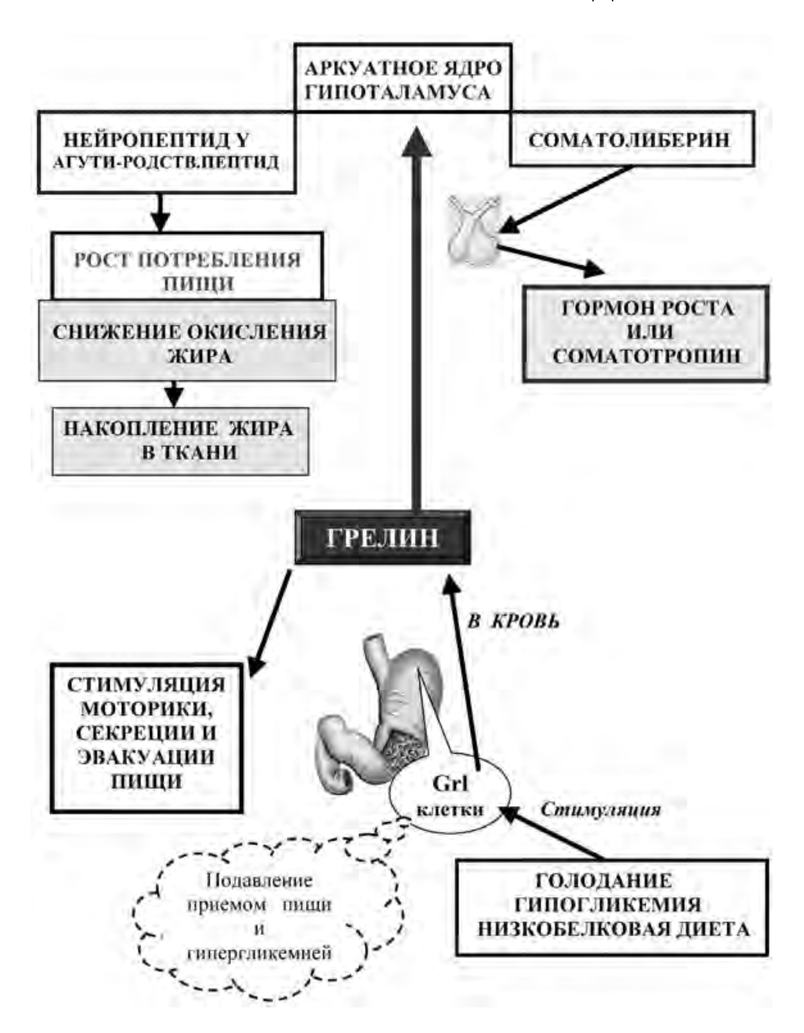
РОЛЬ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В СИНТЕЗЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЛИЗИ



А — нормальная картина. Слизь покрывает поверхность эпителия.

В — эффект аспирина, блокирующего циклооксигеназу и нарушающего синтез простагландинов. Защитный слой слизи практически отсутствует.

ГРЕЛИН — ГОРМОН ЖЕЛУДКА

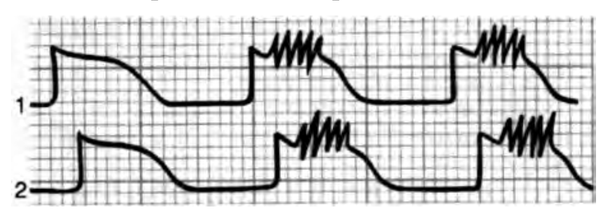


ВИДЫ МОТОРИКИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

1. Ритмическая сегментация (8–10 в минуту).
2. Перистальтика (1–20 см/с).
3. Маятникообразные движения.
4. Тонические сокращения.

РЕФЛЕКСЫ

1. Желудочно-кишечный.
2. Энтерогастральный — тормозной.
3. Кишечно-кишечный.
4. Гастро-ректальный.
5. Рецепторная релаксация.
6. Ректо-энтеральный — тормозной.



Чем выше **амплитуда** медленноволновой активности, тем больше **частота** генерируемых спайков и тем больше **сила** сокращений.

РЕГУЛЯЦИЯ МОТОРИКИ ТОНКОЙ КИШКИ

Амплитуду увеличивают:

- ацетилхолин;
- гастрин;
- холецистокинин;
- мотилин;
- инсулин.

Амплитуду уменьшают:

- секретин;
- глюкагон;
- норадреналин.

ТРИ ЗВЕНА ПИЩЕВАРЕНИЯ В ТОНКОЙ КИШКЕ

1. Полостной гидролиз.
2. Мембранный гидролиз.
3. Всасывание.

ТРИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ СЕКРЕТА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

1. Сок поджелудочной железы (панкреатический сок).
2. Сок желез кишечника (кишечный сок).
3. Желчь.

Центральная зона пищеварительного тракта — **двенадцатиперстная кишка**.

ДВА ТИПА СЕКРЕЦИИ СОКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Гидрокинетическая секреция: вода и электролиты.
2. Экболическая секреция: ферменты.

СОСТАВ ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО СОКА

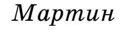
1. Вода.
2. Электролиты:
   - Na и K = в плазме;
   - бикарбонатный анион;
   - $[HCO_3^-]$ меньше чем в плазме;
   - Ca, Mg, Zn, HPO_4^{2-}, SO_4^{2-}.
3. Ферменты:
   - протеазы (трипсиноген и химотрипсиноген);
   - амилаза;
   - липазы (липаза, фосфолипаза, холестеролипаза);
   - эндонуклеазы;
   - ингибитор трипсина.

ОСНОВНОЙ КОНТРОЛЬ ПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ СЕКРЕЦИИ

ФАЗЫ КОНТРОЛЯ	ЭКБОЛИЧЕСКАЯ СЕКРЕЦИЯ	ГИДРОКИНЕТИЧЕСКАЯ СЕКРЕЦИЯ
МОЗГОВАЯ	АЦЕТИЛХОЛИН	АЦЕТИЛХОЛИН ВИП
ЖЕЛУДОЧНАЯ	ГАСТРИН АЦЕТИЛХОЛИН	АЦЕТИЛХОЛИН
КИШЕЧНАЯ	ХОЛЕЦИСТОКИНИН АЦЕТИЛХОЛИН	СЕКРЕТИН АЦЕТИЛХОЛИН

ОТКРЫТИЕ СЕКРЕТИНА БЕЙЛИСОМ И СТАРЛИНГОМ (1902)

«Мне довелось присутствовать при этом открытии. У наркотизированной собаки петля кишки была перевязана с обоих концов и нервы ее были перерезаны и отделены так, что петля соединялась с организмом только посредством кровеносных сосудов. При введении в 12-перстную кишку слабого раствора соляной кислоты возникла секреция из поджелудочной железы, продолжавшаяся несколько минут. Я помню, как Старлинг сказал: «Следовательно это химический ответ». Быстро отрезав другой кусок кишки, он растер ее слизистую оболочку в слабом растворе соляной кислоты, профильтровал и ввел эту вытяжку в яремную вену животного. Через несколько минут поджелудочная железа реагировала сильной секрецией. Это был великий день.»


Мартин



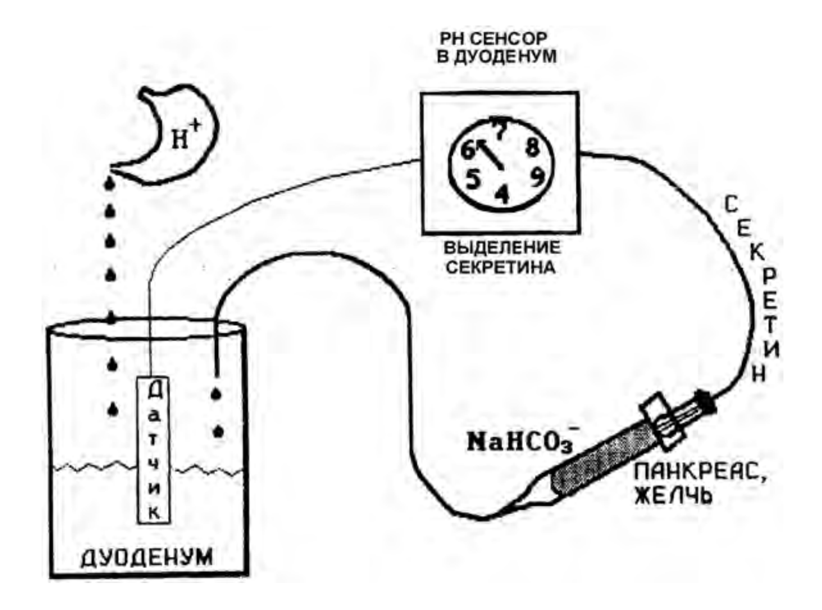
Старлинг, Эрнест Генри (1866–1927)

АКТИВАТОРЫ СЕКРЕЦИИ ГОРМОНОВ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

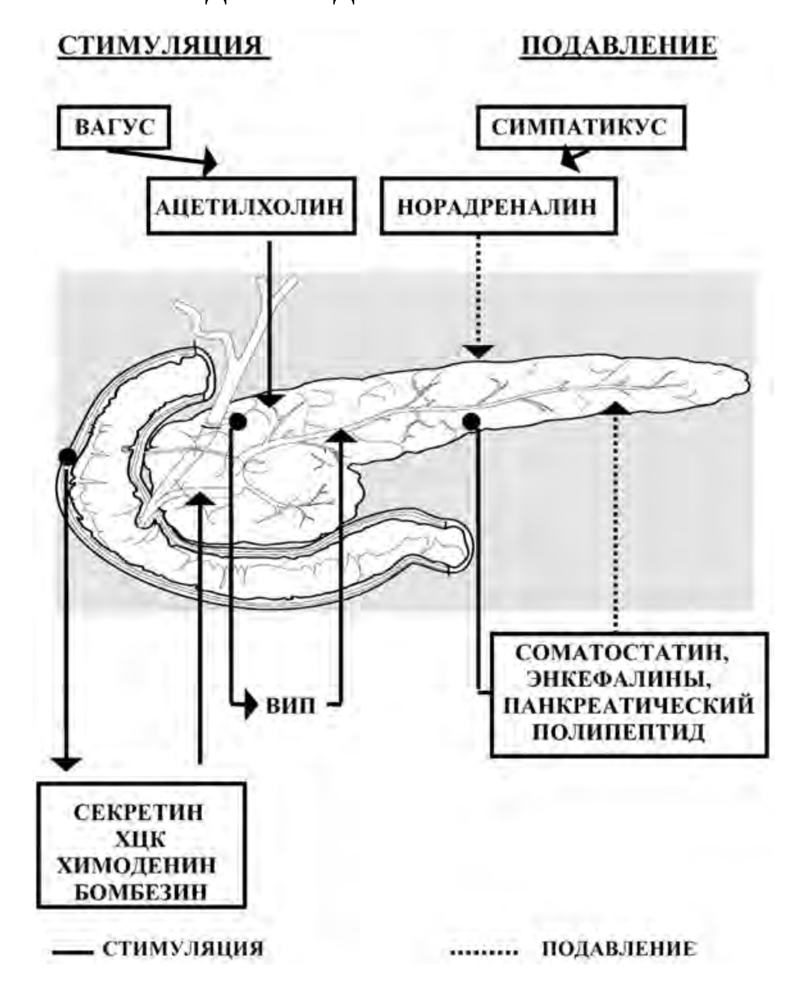
Холецистокинина:
- аминокислоты (фенилаланин);
- жирные кислоты;
- моноглицериды;
- ацетилхолин;
- соляная кислота.

Секретина:
- соляная кислота (pH < 4,5);
- ацетилхолин.

САМОРЕГУЛЯЦИЯ ОБРАЗОВАНИЯ СЕКРЕТИНА



РЕГУЛЯЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ



АКТИВАТОРЫ И ИНГИБИТОРЫ СЕКРЕЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

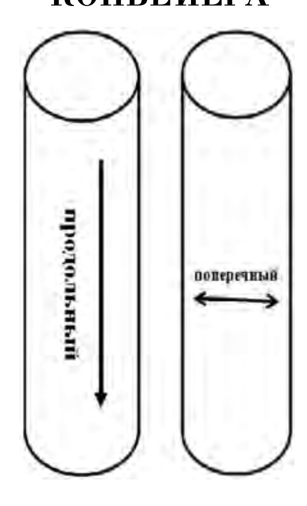
АКТИВАТОРЫ

Вазоинтестинальный пептид (ВИП).
Секретин.
Холецистокинин.
Бомбезин.
Субстанция Р.
Гастрин.
Соляная кислота.
Ацетилхолин.

ИНГИБИТОРЫ

Соматостатин.
Кальцитонин.
Желудокингибирующий пептид.
Панкреатический полипептид.
Норадреналин.

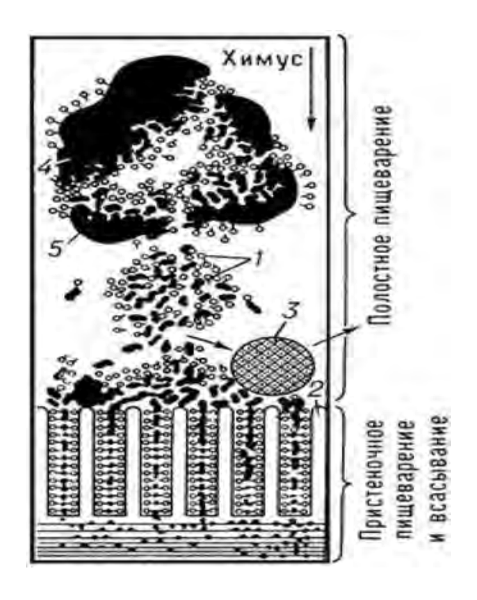
ДВА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ КОНВЕЙЕРА



ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ПОЛОСТНОГО И МЕМБРАННОГО (ПРИСТЕНОЧНОГО) ПИЩЕВАРЕНИЯ



Уголов, А. М.



ОСОБЕННОСТИ МЕМБРАННОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

1. Ферменты мембранного пищеварения концентрированы, структурированы, пространственно ориентированы и работают дольше, чем в полостном.

2. Мембранное пищеварение стерильно.

3. Ферментные и транспортные системы распределены вдоль кишки неравномерно: дистальные отделы могут компенсировать недостаточность проксимальных.

4. Мембранное пищеварение активирует полостное и, наоборот, полостное активирует мембранное.

5. Мембранное пищеварение активируется моторикой кишки.

ПАНКРЕАТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ В ПРИСТЕНОЧНОМ ПИЩЕВАРЕНИИ

Ферменты	Гликокаликс	Мембрана
АМИЛАЗА	60%	40%
ТРИПСИН	40%	60%
ХИМОТРИПСИН	20%	80%

ФЕРМЕНТЫ МЕМБРАНЫ ЭНТЕРОЦИТОВ

ГЛИКОЛИТИЧЕСКИЕ	ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ	ЛИПОЛИТИЧЕСКИЕ
ЛАКТАЗА	ОЛИГОПЕПТИДАЗЫ	МОНОГЛИЦЕРИДЛИПАЗА
СУКРАЗА	ДИПЕПТИДАЗЫ	
ИЗОМАЛЬТАЗА	АМИНОПЕПТИДАЗЫ	
ТРЕГАЛАЗА		
ГЛЮКОАМИЛАЗА		
ДЕКСТРИНАЗА		

ВСАСЫВАНИЕ ВЕЩЕСТВ В КИШЕЧНИКЕ



1. Ca, Mg, Fe.
2. Моносахариды, глюкоза, галактоза.
3. Жирорастворимые витамины.
4. Жиры, жирные кислоты, моноглицериды.
5. Водорастворимые витамины.
6. Белки и аминокислоты.
7. Соли желчных кислот.
8. Витамин B_{12}.
9. Натрий, вода, хлориды, основания.
10. Жирные кислоты, газы.
11. Вода.

ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ВСАСЫВАНИЯ

Пассивный транспорт — перенос без затрат энергии — перенос по градиентам.

Фильтрация — вода, электролиты.

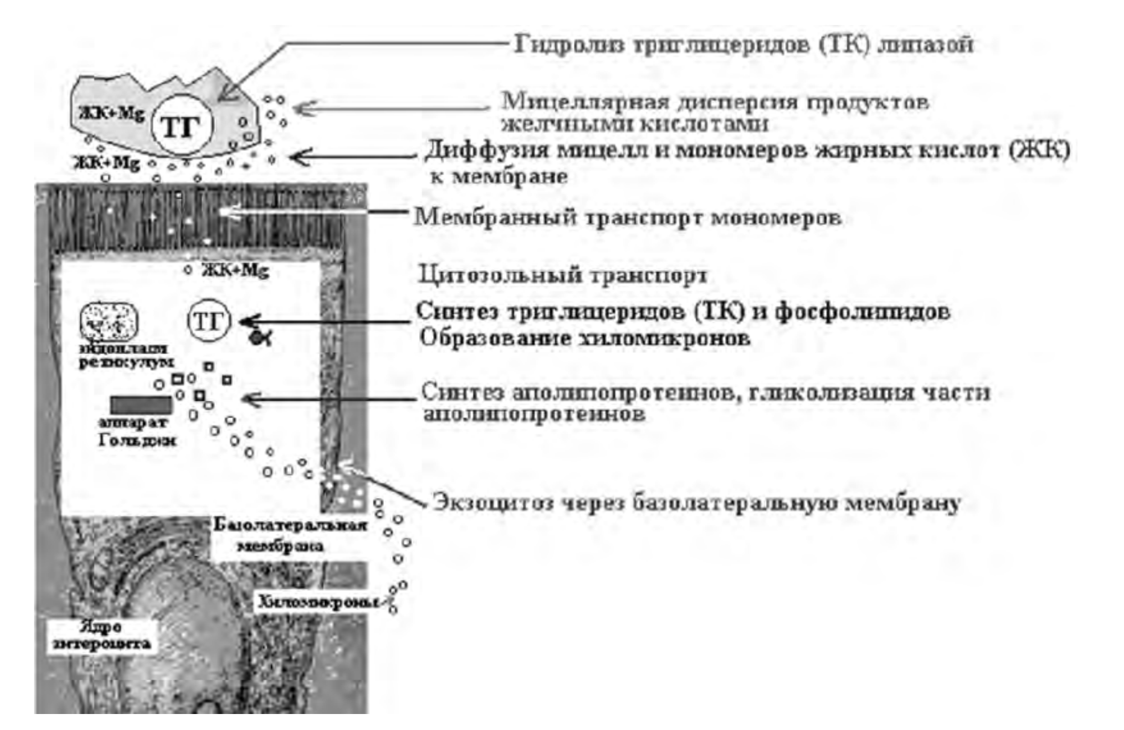
Осмос — вода.

Диффузия:

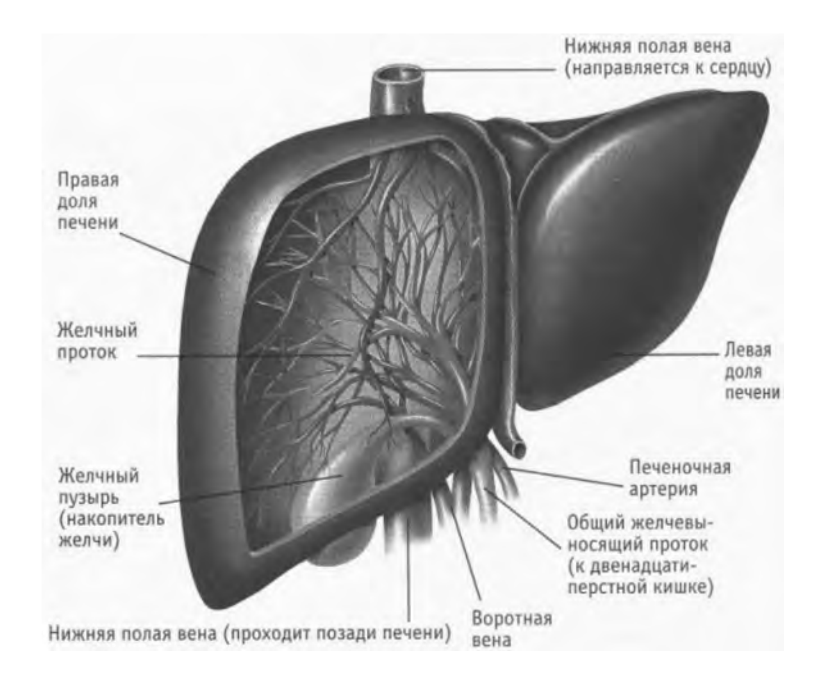
- простая — мочевина, спирты, гликоли, соли;
- облегченная — с помощью молекул-переносчиков — крупные молекулы;
- обменная — антипорт — $2Na^{=}$ на Ca^{2+};
- симпорт — совместный транспорт — Na^{+} и глюкоза; Na^{+} и аминокислота — вторично-активный котранспорт.

Активный (первично) транспорт — перенос с тратой энергии — перенос против градиентов: крупные органические молекулы (олигопептиды, жирные кислоты и мицеллы и др.), а также электролиты (Na^{+}, Ca^{2+}, Mg^{2+} и др.) с помощью АТФаз.

ГИДРОЛИЗ И ВСАСЫВАНИЕ ЖИРА



ФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ



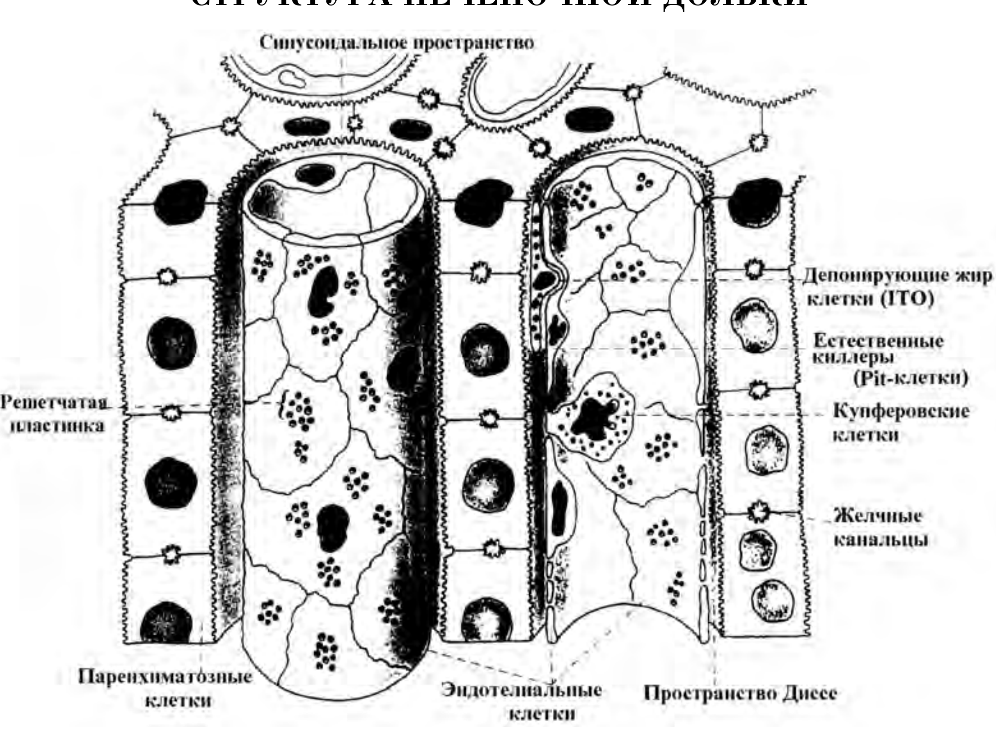
ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

1. Желчеобразовательная и выделительная.
2. Барьерная и защитная.
3. Обезвреживающая и биотрансформации.
4. Метаболическая.
5. Гомеостатическая.
6. Депонирующая.
7. Регуляторная.

КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ПЕЧЕНИ

Клетки паренхимы — 60%.
Клетки Купфера — 25%.
Эндотелиальные клетки — 10%.
Депонирующие жир клетки (ITO) — 3%.
Pit-клетки — 2%.

СТРУКТУРА ПЕЧЕНОЧНОЙ ДОЛЬКИ



ФУНКЦИИ НЕПАРЕНХИМАТОЗНЫХ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ

ВИД КЛЕТОК	ФУНКЦИИ
КЛЕТКИ КУПФЕРА	Фагоцитоз микробов, опухолевых клеток, стареющих эритроцитов, клеточного детрита. Обработка и представление антигенов. Продукция цитотоксических факторов и сигнальных молекул - интерлейкинов 1 и 6, интерферона, фактора некроза опухолей
ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ	Барьер между кровью и гепатоцитами, захват липо-протеидов и гликопротеидов, транспортных белков. Пиноцитоз и эндоцитоз. Синтез простациклина, простагландина Е, цитокинов
ЖИР ДЕПОНИРУЮЩИЕ КЛЕТКИ (ITO)	Хранение витамина А, синтез белков внеклеточного матрикса, сократимость, регуляция кровотока в синусоидах, экспрессия и секреция факторов роста
PIT - КЛЕТКИ	Активация естественных киллерных клеток, защищающих от вирусной инфекции и клеток опухолевых метастазов

ФУНКЦИИ ГЕПАТОЦИТОВ

1. Метаболическая обработка абсорбированных нутриентов и ксенобиотиков.

2. Поддержание гомеостазиса глюкозы, аминокислот, аммония и бикарбоната.

3. Синтез большинства плазменных белков, в том числе факторов свертывания.

4. Синтез желчных кислот и образование желчи.

5. Хранение и трансформация сигнальных молекул.

ОСНОВНОЙ СОСТАВ ЖЕЛЧИ

Компоненты	Концентрация
Na^+	132-165 ммоль/л
K^+	4,2-5,6 ммоль/л
Ca^{2+}	1,2-4,8 ммоль/л
Mg^{2+}	1,3-3,0 ммоль/л
Cl^-	96-126 ммоль/л
HCO_3^-	17-55 ммоль/л
Желчные кислоты	3-45 ммоль/л
Холестерин	1,6-8,3 ммоль/л
Фосфолипиды	0,3-11,0 ммоль/л
Желчные пигменты	0,8-3,2 ммоль/л

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ЖЕЛЧИ

1. Роль в пищеварении:

а) эмульгирование жира;

б) растворение продуктов гидролиза жира;

в) активация панкреатических и кишечных ферментов;

г) регуляция моторики и секреции тонкого кишечника;

д) регуляция секреции поджелудочной железы;

е) регуляция желчеобразования;

ж) нейтрализация кислой среды и инактивация пепсина.

2. Экскреция эндобиотиков (билирубина, порфиринов, холестерина, стареющих белков) и ксенобиотиков (лекарств, тяжелых металлов, токсинов).

3. Обеспечение иммунитета в кишечнике (секреция иммуноглобулина А).

РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛЧИ

Желченезависимая фракция (секреция воды и солей, особенно HCO_3^-).

Регулятор — секретин.

Желчезависимая фракция (секреция мицелл желчи).

Регуляторы — холеретики:

1) первичные: желчные кислоты и их соли;

2) вторичные: холецистокинин, гастрин, глюкагон;

3) третичные: растительное масло, яичные желтки, молоко, мясо, хлеб, сульфат магния и др.

ПОРТО-КАВАЛЬНАЯ ФИСТУЛА ЭККА



УЧАСТИЕ ПЕЧЕНИ В ГОМЕОСТАЗЕ ГОРМОНОВ, МЕДИАТОРОВ И ВИТАМИНОВ

	АКТИВАЦИЯ	ИНАКТИВАЦИЯ	ХРАНЕНИЕ
Инсулин		+ (20-50%)	
Глюкагон		+ (20-40%)	
Соматотропин		+ (90%)	
Тиреоидные	+	+	+
Стероидные		+(10-90%)	
Катехоламины		+(50-80%)	
Эйкозаноиды	+	+	
Витамин Д	+	+	
Витамин А			+

РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕЧЕНИ

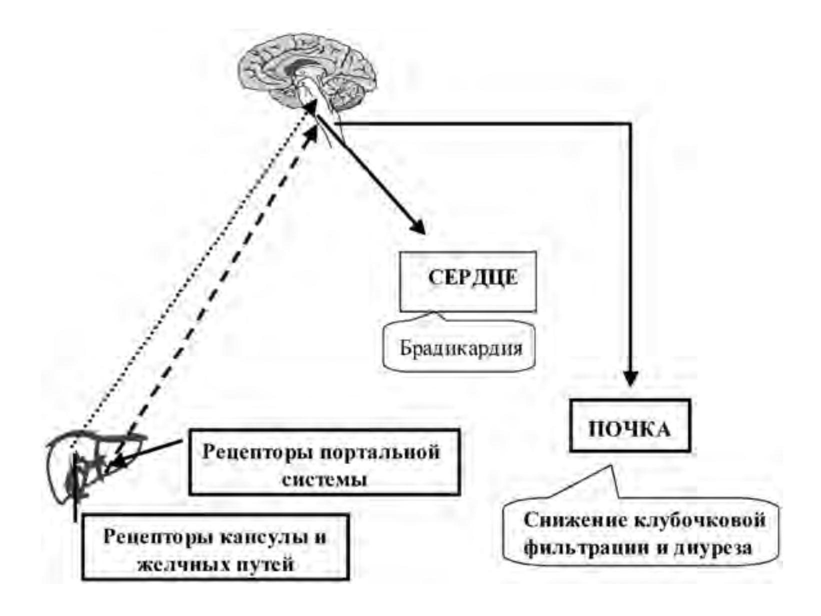
Печень является одним из немногих органов, способных восстанавливать первоначальный размер даже при сохранении всего лишь 25% нормальной ткани.

МИФ О ПРОМЕТЕЕ

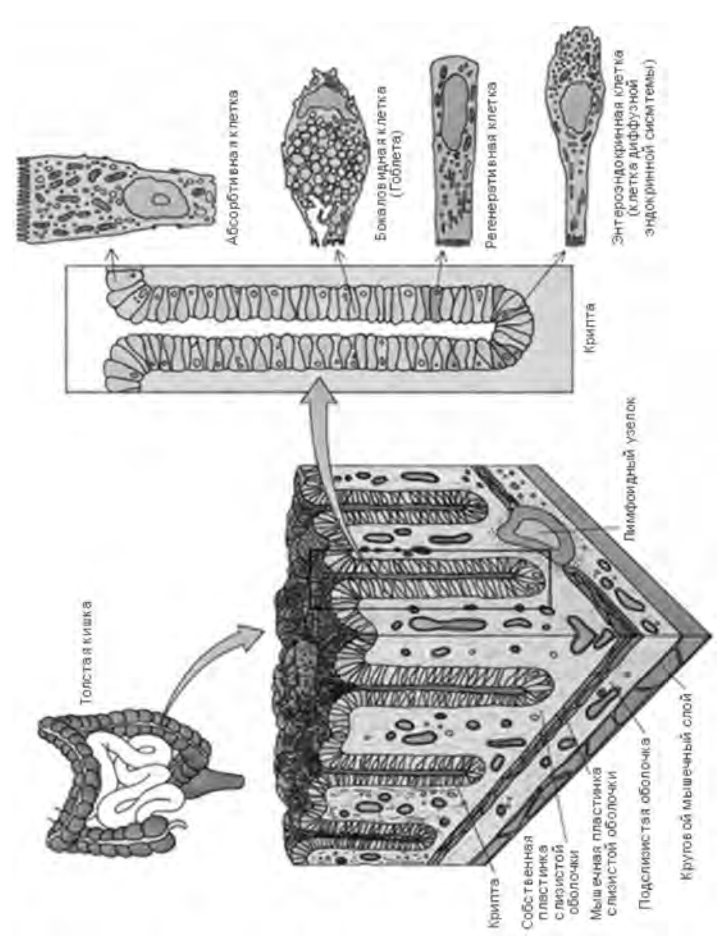
Прометей — в греческой мифологии титан, похитивший у богов с Олимпа огонь и передавший его людям. По приказу Зевса был прикован на Кавказе к скале и обречен на муки: прилетавший каждый день орел расклевывал его печень, снова отраставшую за ночь. Геракл освободил Прометея, убив орла. Прометей — один из вечных образов, символ мученика и страдальца, пожертвовавшего собой ради человеческого рода.



РЕГУЛЯТОРНЫЕ РЕФЛЕКСЫ С РЕЦЕПТОРОВ ПЕЧЕНИ



ТОЛСТЫЙ КИШЕЧНИК



ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

1. Пищеварительная:
   - резервуарная;
   - моторно-эвакуаторная;
   - секреторная;
   - гидролитическая;
   - всасывательная.
2. Защитная.
3. Иммунологическая.
4. Метаболическая.
5. Термогенетическая.
6. Синтетическая.
7. Экскреторная.

МОТОРИКА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Маятникообразные движения.
Перистальтические волны.
Антиперистальтические сокращения.
Сегментация.
Пропульсивные сокращения (масс-сокращения).
Тонические сокращения.

СЕКРЕЦИЯ КИШЕЧНОГО СОКА

Сок толстой кишки секретируется клетками крипт, имеет резкощелочную реакцию (pH 8,5–9,0), содержит много слизи, продуцируемой бокаловидными клетками и небольшое количество ферментов: пептидазы, липазы, амилаза, карбогидразы, нуклеазы, щелочная фосфатаза. Активность ферментов в 25 раз меньше, чем в тонком кишечнике.

ФУНКЦИИ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

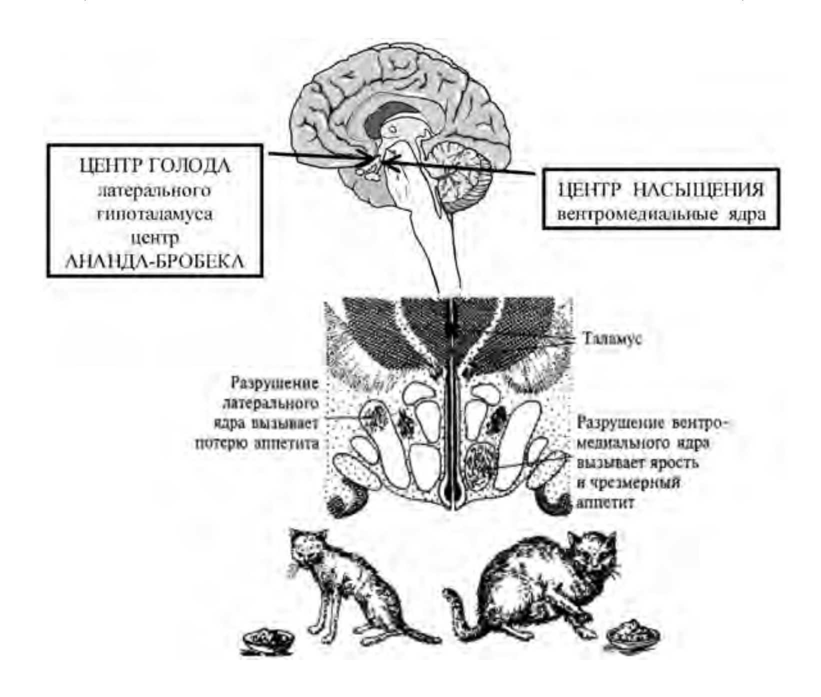
Колонизационная резистентность	Микробный антагонизм и поддержание относительного постоянства биоценоза
Метаболическая	Метаболизм многофункциональных липидов и холестерина
Защитная	Подавление вредной микрофлоры. Активация иммунной системы
Детоксикационная	Гидролиз токсичных продуктов метаболизма белков, жиров, углеводов в содержимом кишечника
Синтетическая	Образование витаминов, гормонов, белков, аминокислот, антибиотиков, БАВ
Пищеварительная	Симбионтное пищеварение, активация моторики и всасывания продуктов гидролиза нутриентов

ВСАСЫВАНИЕ В ТОЛСТОМ КИШЕЧНИКЕ

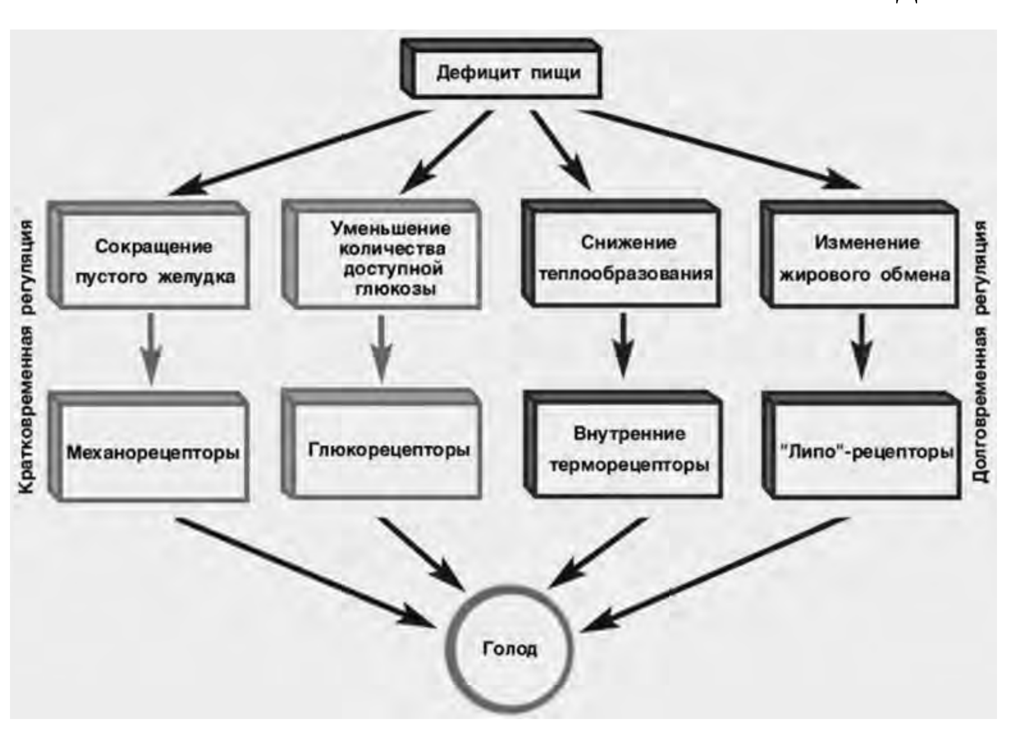
Основное место всасывания от 50 до 90% поступившей в организм воды всасывается здесь.

Всасываются соли и мономеры — аминокислоты, глицерин, моносахара, жирные кислоты, синтезированные витамины.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ ОТДЕЛЫ ПИЩЕВОГО ЦЕНТРА (ЙЕЛЬСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ, 1951–1955)



МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЧУВСТВА ГОЛОДА



НЕЙРОНЫ АРКУАТНОГО ЯДРА ГИПОТАЛАМУСА



МЕХАНИЗМЫ КОНТРОЛЯ ПРИЕМА ПИЩИ

1. **Краткосрочные:** растяжение желудка, гормоны желудка (грелин, обестатин, бомбезин, гастрин), кишечника (соматостатин, холецистокинин, пептид YY) и панкреас (инсулин, глюкагон).

2. **Среднесрочные и долговременные:** концентрация в крови глюкозы, аминокислот и липидов; **лептин** — гормон липоцитов; кортиколиберин.

ВИДЫ НАСЫЩЕНИЯ

Сенсорное.
Преабсорбтивное.
Постабсорбтивное.

ЦЕНТРЫ НАСЫЩЕНИЯ

Лимбическая система переднего мозга, миндалина.

Гипоталамическая зона (аркуатное и паравентрикулярное ядра).

Парабрахиальные ядра моста.

Зона заднего мозга — NTS, area postrema.

МЕХАНИЗМЫ ПРЕАБСОРБТИВНОГО НАСЫЩЕНИЯ

Раздражение механорецепторов желудка при его растяжении.

Химическое и гормональное раздражение хеморецепторов печени, желудка и кишечника.

Метаболические и гормональные влияния на пищевой центр.

ТЕОРИИ ГОЛОДА И НАСЫЩЕНИЯ

Локальная теория:

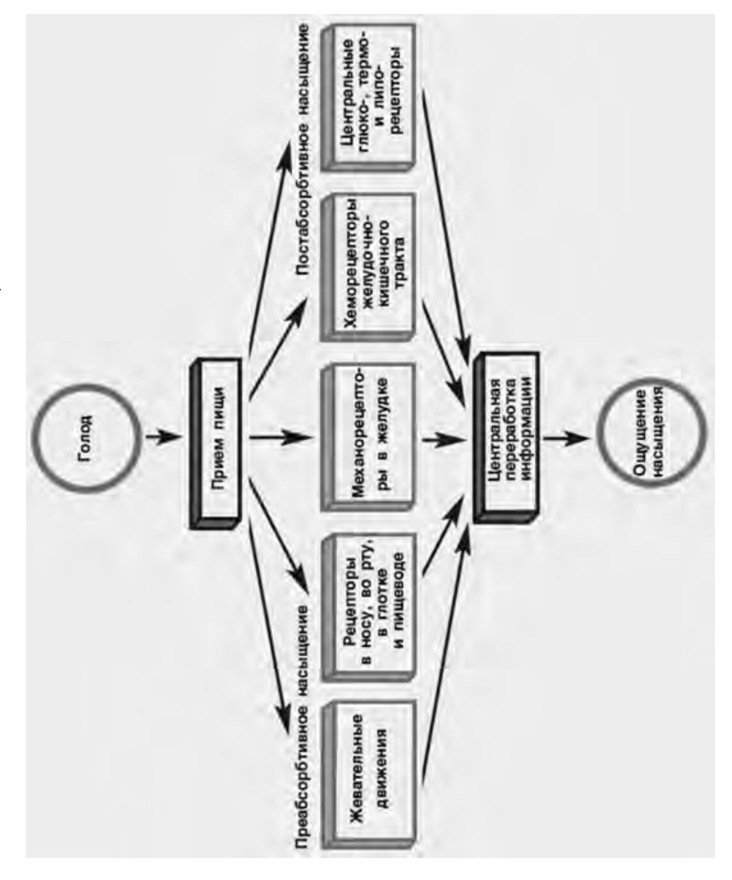
- голодная моторика.

Гемостатическая теория:

- глюкостатическая;
- аминоацидостатическая;
- липостатическая;
- термостатическая;
- метаболическая.

Эндокринная теория.

МЕХАНИЗМЫ НАСЫЩЕНИЯ



РАЗДЕЛ 8

ФИЗИОЛОГИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ ПОЧЕК И ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА

СИСТЕМА ВЫДЕЛЕНИЯ

Кожа — 300–1000 мл пота, 1/3 экскретируемой воды, до 10% мочевины.

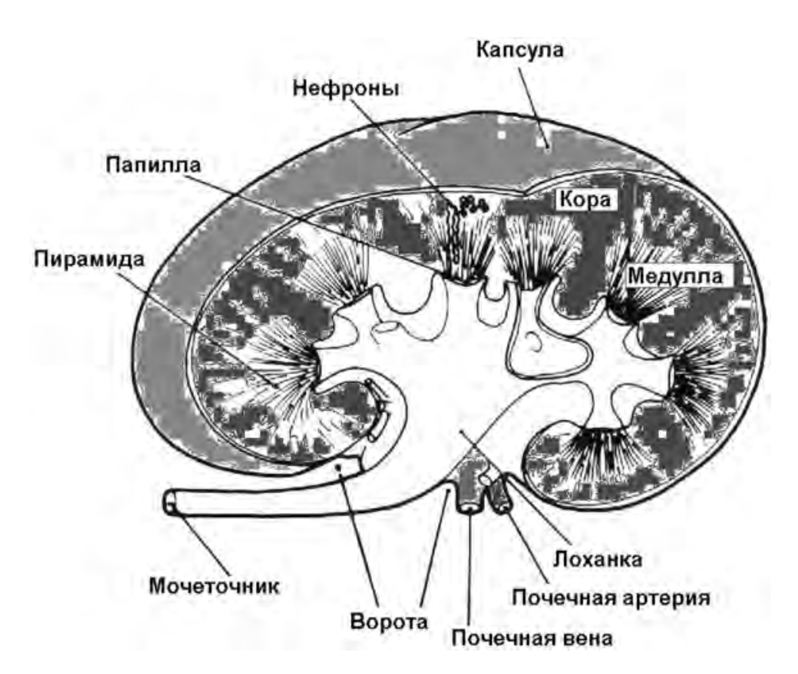
Легкие — 400–1000 мл воды.

Кишечник — до 100 мл воды.

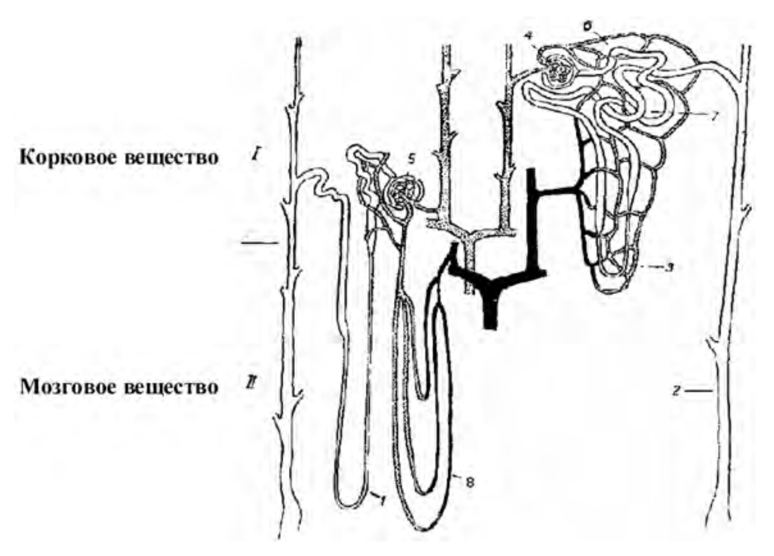
Почки (основной орган выделения) — 1500–2000 мл воды, 90% мочевины, электролиты, продукты метаболизма, эндобиотики и ксенобиотики.

ФУНКЦИИ ПОЧЕК

1. Мочеобразовательная и выделительная.
2. Гомеостатическая.
3. Регуляторная.
4. Эндокринная.
5. Гемостатическая.
6. Метаболическая.



КОРКОВЫЙ (4) И ЮКСТАМЕДУЛЛЯРНЫЙ (5) НЕФРОНЫ

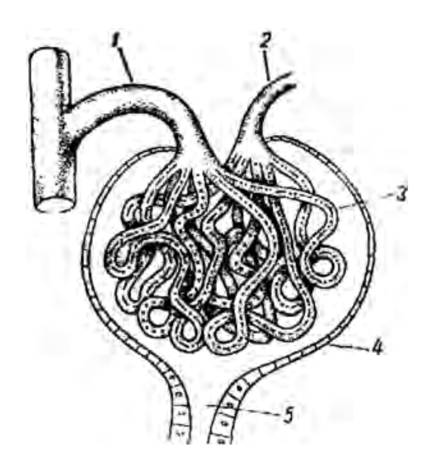


1 — петля Генле; *2* — собирательная трубка; *3* — капиллярная сеть; *4*, *5* — сосудистый клубочек; *6* — проксимальный извитой каналец; *7* — дистальный извитой каналец; *8* — прямые капиллярные сосуды мозгового вещества.

ТИПЫ НЕФРОНОВ

Суперфициальные — **20–30%**.
Интракортикальные — **60–70%**.
Юкстамедуллярные — **10–15%**.

ОСОБЕННОСТИ КРОВОСНАБЖЕНИЯ ПОЧЕК



1 — приносящая артериола;
2 — выносящая артериола;
3 — капиллярные петли;
4 — капсула Боумена-Шумлянского;
5 — начало проксимального отдела канальца.

Высокий объемный кровоток: 1/4 МОК — 1800 л/сут.

Высокое давление в капиллярах клубочка: 47 мм Hg.

Двойная (чудесная) сеть капилляров.

Различия капиллярных сосудов мозгового вещества у корковых и юкстамедуллярных клубочков (прямые длинные петли).

Наличие механизмов саморегуляции коркового кровообращения.

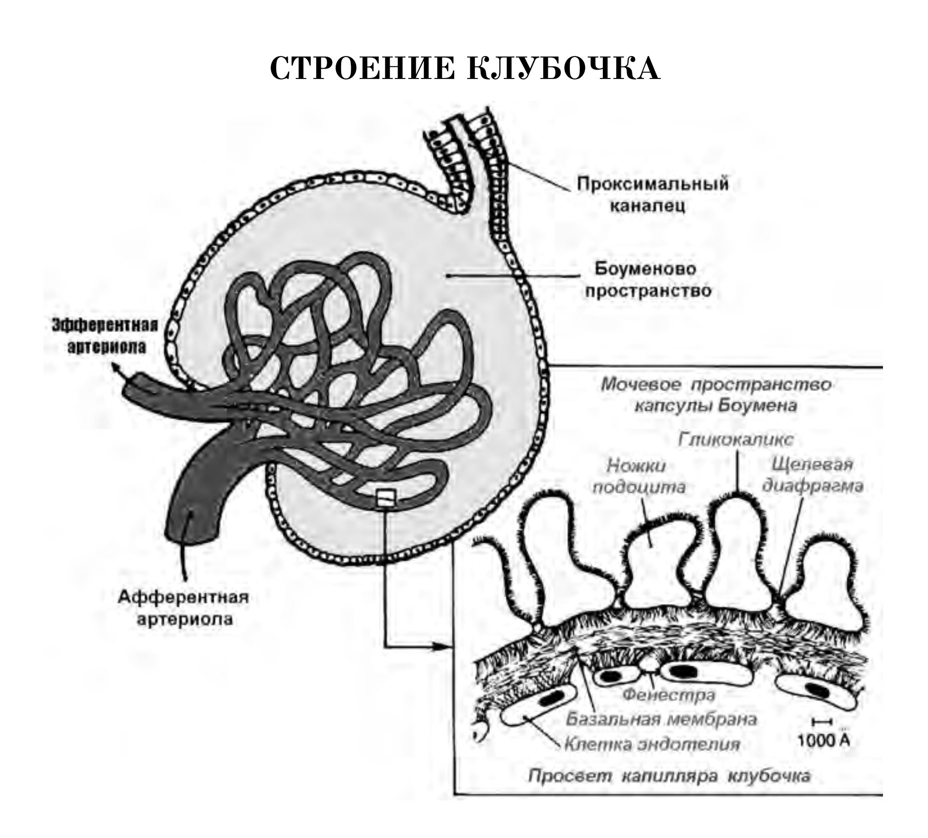
ОСНОВНЫЕ ПРОЦЕССЫ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ

Клубочковая фильтрация.

Канальцевая реабсорбция.

Канальцевая секреция.

СТРОЕНИЕ КЛУБОЧКА



ФИЛЬТРАЦИОННЫЙ БАРЬЕР

Фенестрированный эндотелий капилляра: поры 5–7 мкм.

Базальная мембрана: поры 2,9 мкм.

Межпедункулярное пространство подоцитов: 30 мкм.

Щелевая диафрагма: 10 мкм.

Поры гликокаликса: 3 мкм.

СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

$$\text{Коэффициент фильтрации} = \left(\begin{matrix}\text{Гидравлическая}\\ \text{проницаемость}\end{matrix}\right)\times\left(\begin{matrix}\text{Поверхность}\\ \text{фильтрации}\end{matrix}\right).$$

$$\text{Скорость фильтрации} = \begin{matrix}\text{Коэффициент}\\ \text{фильтрации}\end{matrix}\times\begin{matrix}\text{Эффективное}\\ \text{фильтрационное}\\ \text{давление}\end{matrix}.$$

$$\text{СКФ} = \text{КФ}\times\text{ЭФД}.$$

$$\text{ЭФД} = \text{P}_{\text{гидрост.}} - (\text{P}_{\text{онкот.}} + \text{P}_{\text{внутрикапс.}}).$$

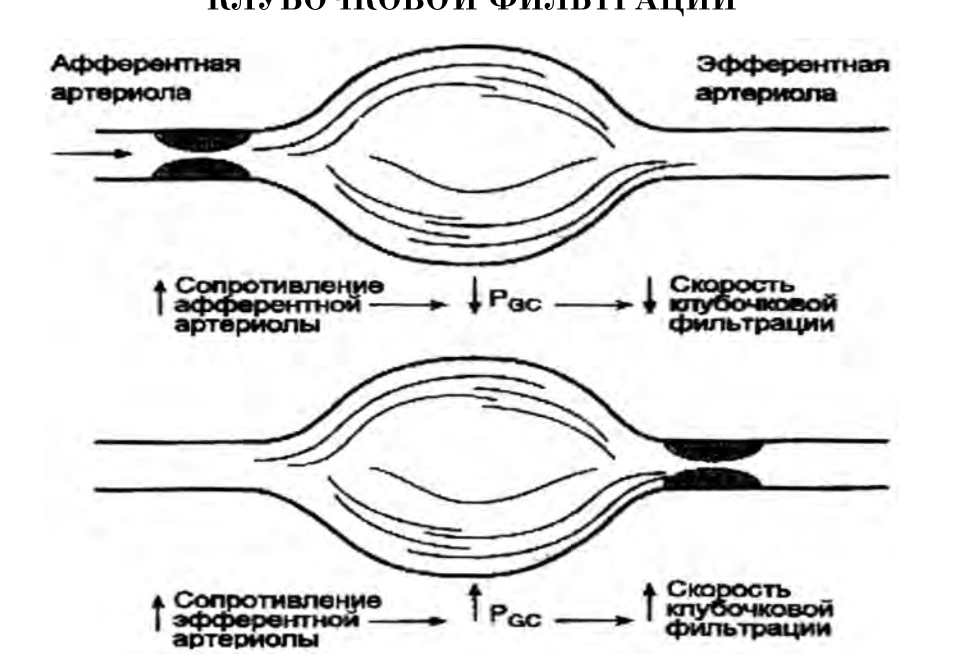
$$\text{ЭФД} = 47 - (25 + 10) = 12 \text{ мм Hg}.$$

МЕХАНИЗМЫ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

Физико-химические: фильтрационное давление, отрицательный заряд пор.

Биологические: сокращение подоцитов, сокращение мезангиальных клеток.

РОЛЬ СООТНОШЕНИЯ ПРОСВЕТОВ АРТЕРИОЛ В СОЗДАНИИ ГИДРОСТАТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ И СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ



ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ПОЧКИ

1. Скорость плазмотока: ~ 600 мл/мин.
2. Фильтрационное давление: 12–15 мм Hg.
3. Фильтрационная поверхность: 2–3% общей поверхности капилляров ~ 1,6 м.
4. Масса действующих нефронов.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ПО КЛИРЕНСУ ИНУЛИНА

$$[\text{Инулин}]_{\text{мочи}} \cdot V_{\text{мочи}} = [\text{Инулин}]_{\text{плазмы}} \cdot V_{\text{плазмы}}.$$

$$V_{\text{плазмы}} = \text{СКФ} = C_{\text{инул}} = \frac{[\text{Инулин}]_{\text{мочи}} \cdot V_{\text{мочи}}}{[\text{Инулин}]_{\text{плазмы}}} =$$

$$= \text{мл/мин (125 у мужчин; 110 у женщин)}.$$

АУТОРЕГУЛЯЦИЯ КЛУБОЧКОВОГО КРОВОТОКА И КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

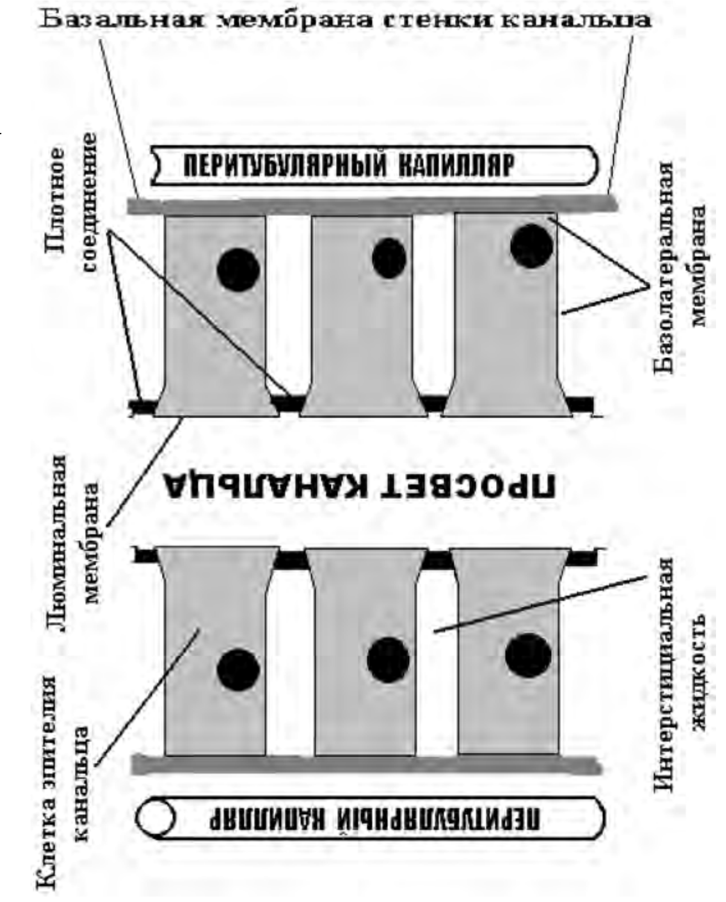
Миогенная — феномен Бейлиса-Остроумова.

Перераспределение тонуса приносящих и выносящих артериол.

Внутрипочечные гуморальные факторы.

Изменение массы действующих нефронов.

СХЕМА СТРОЕНИЯ СТЕНКИ КАНАЛЬЦА



КАНАЛЬЦЕВАЯ РЕАБСОРБЦИЯ

ПРОКСИМАЛЬНАЯ РЕАБСОРБЦИЯ

Полностью: белок, глюкоза, аминокислоты и витамины; 2/3 воды, натрия, хлора, фосфата; 80% бикарбоната.

Порог выведения — концентрация вещества в крови, при достижении которой вещество не может полностью реабсорбироваться.

Беспороговые вещества: не реабсорбируются (креатинин, инулин, сульфаты).

Низкопороговые вещества: мало реабсорбируются (мочевина, мочевая кислота).

Высокопороговые вещества: реабсорбируются полностью до достижения пороговой концентрации (глюкоза — 10 ммоль/л).

Максимальный канальцевый транспорт вещества — количество вещества, которое может быть реабсорбировано проксимальными отделами нефрона в единицу времени. Для глюкозы: у мужчин — 375 мг/мин, у женщин — 303 мг/мин.

Дистальная реабсорбция — регулируемая: натрий и вода — до 10% , калий, кальций, фосфор, мочевина.

КАНАЛЬЦЕВАЯ СЕКРЕЦИЯ

СЕКРЕЦИЯ ИОНОВ

Калия в дистальных отделах, Н-ионов > в проксимальных, чем в дистальных, NH_3 — и в проксимальных, и в дистальных отделах.

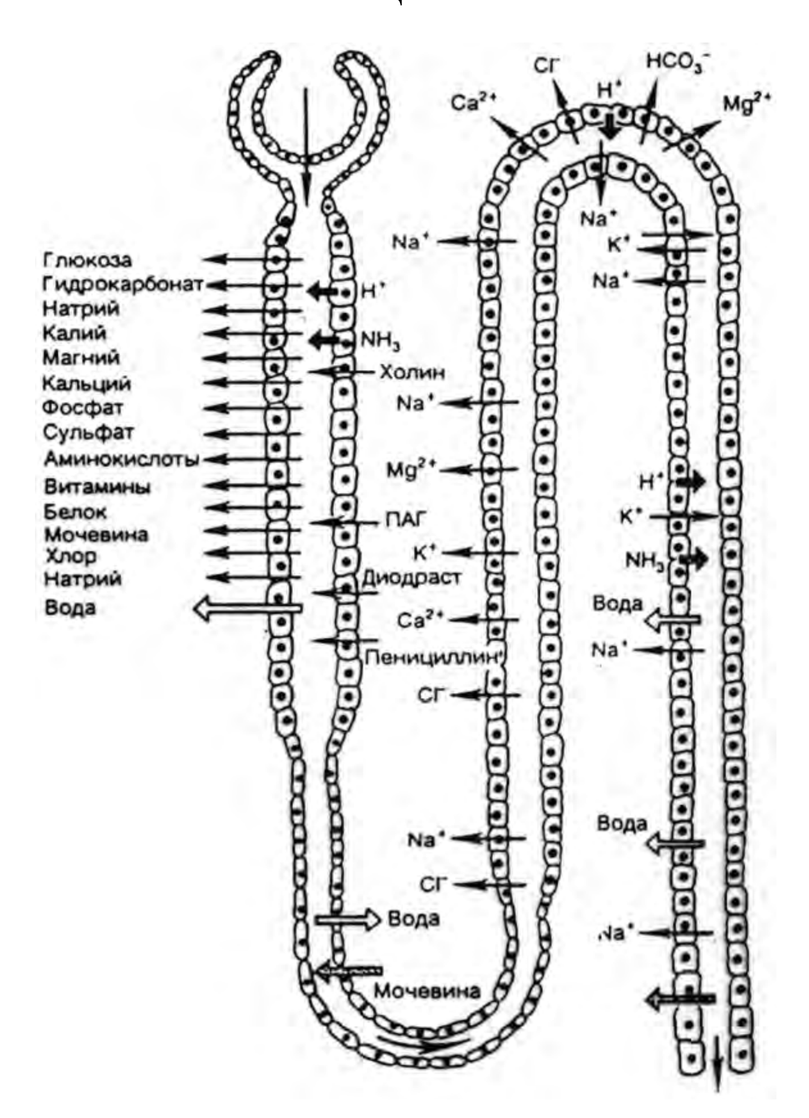
СЕКРЕЦИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ КИСЛОТ

Диодраста, фенолрота, пенициллина, парааминогиппуровой кислоты.

СЕКРЕЦИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ ОСНОВАНИЙ

Гуанидина, тиамина, холина, пиперидина.

КАНАЛЬЦЕВАЯ РЕАБСОРБЦИЯ ВЕЩЕСТВ

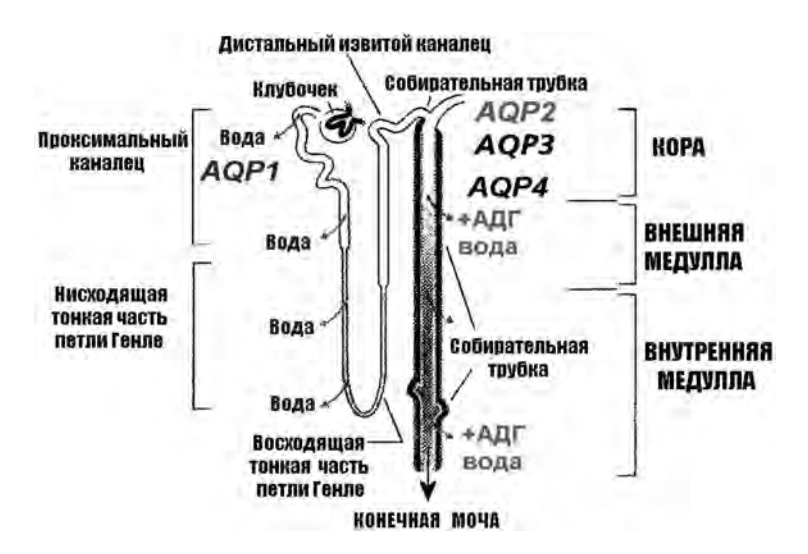


АКВАПОРИНЫ И ТРАНСПОРТ ВОДЫ

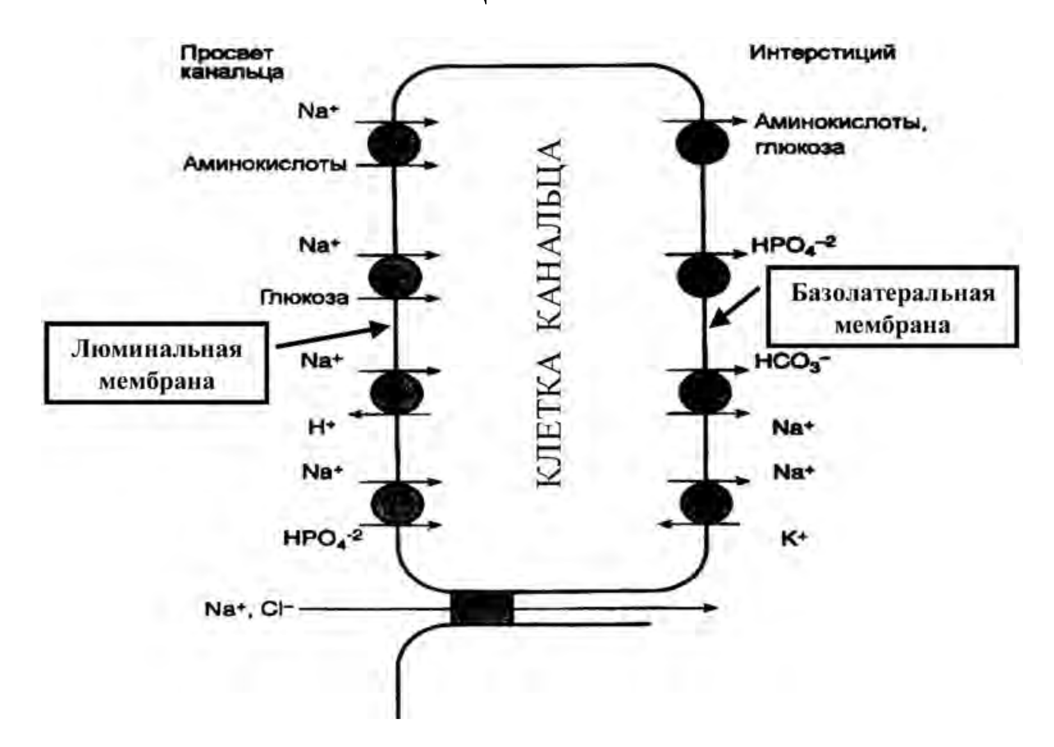
Аквапорины — класс белковых молекул, встраивающихся в мембрану клетки и образующих водные каналы.

У млекопитающих описано 8 типов аквапоринов.

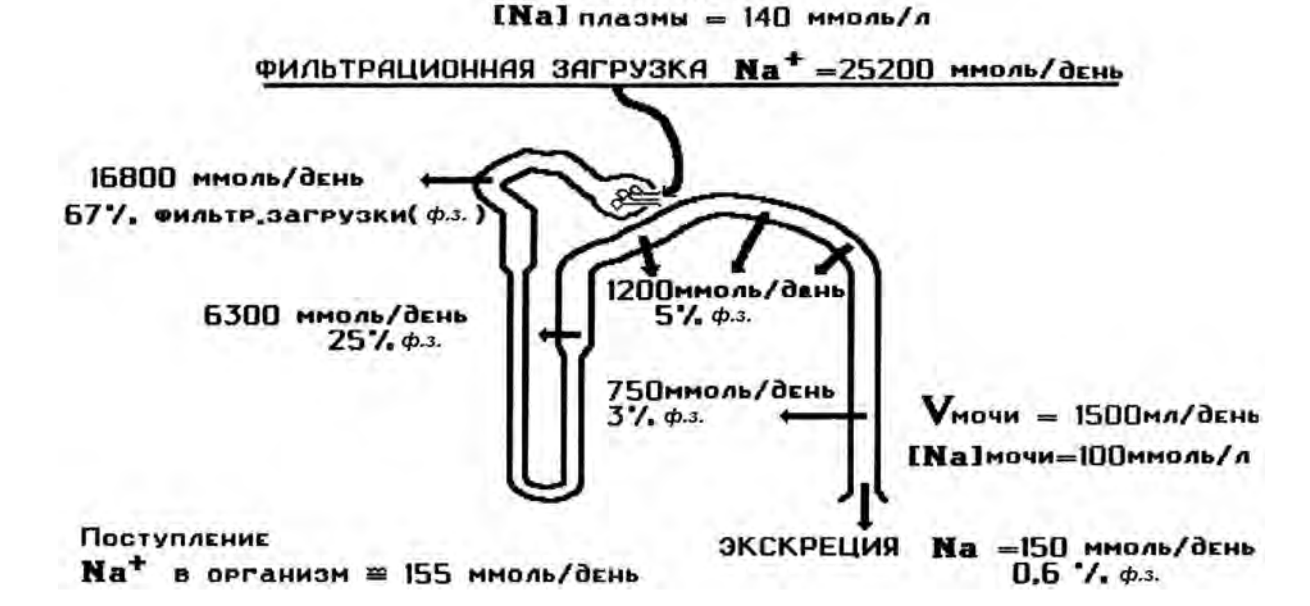
Основные эффекторы вазопрессина — аквапорины (2 типа).



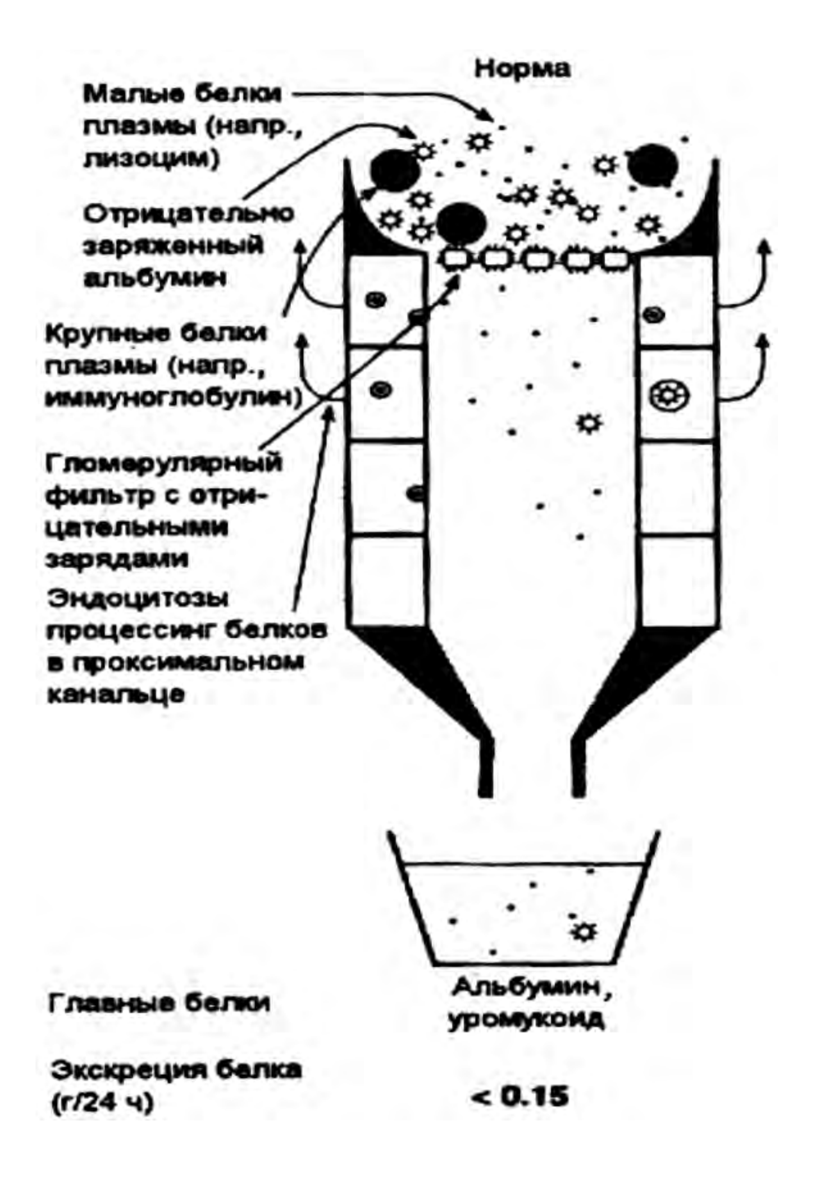
МЕХАНИЗМЫ КАНАЛЬЦЕВОГО ТРАНСПОРТА НАТРИЯ



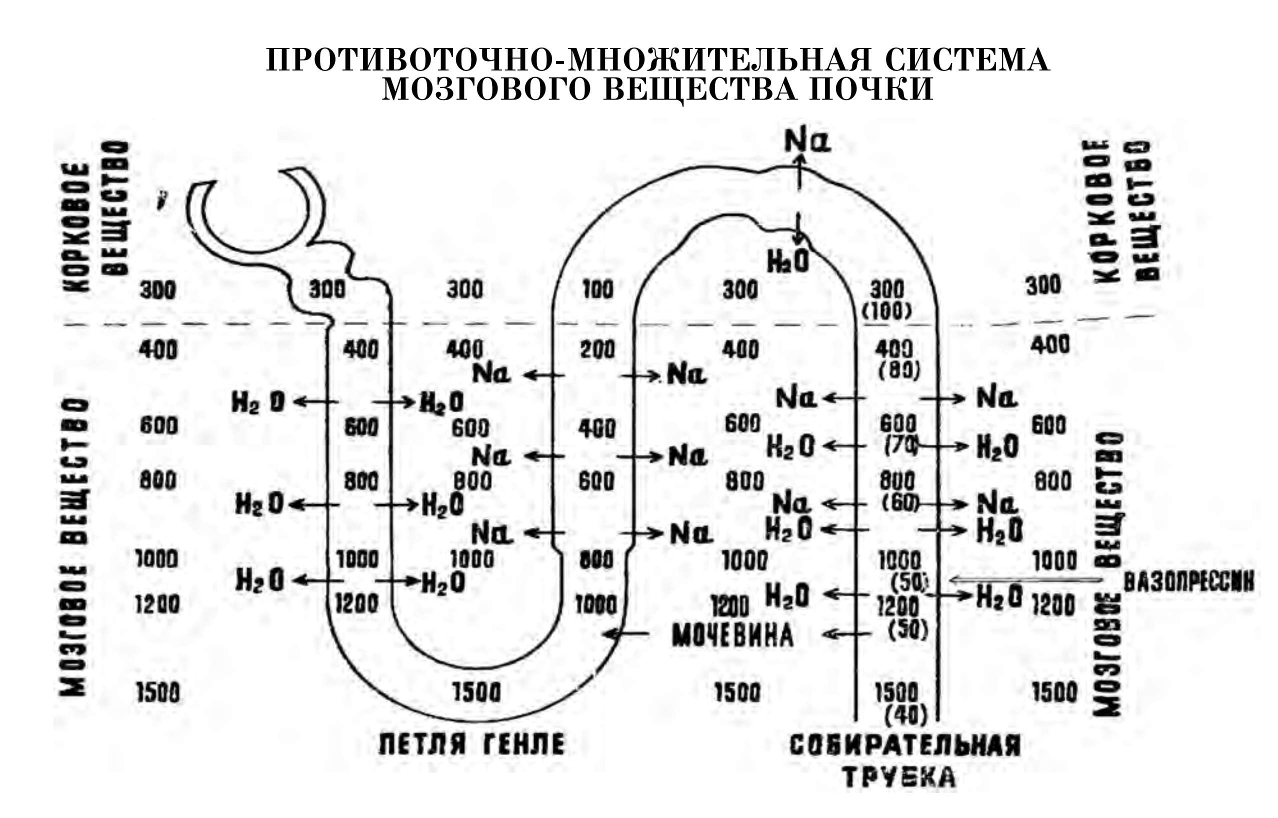
ОБРАБОТКА НАТРИЯ В НЕФРОНЕ



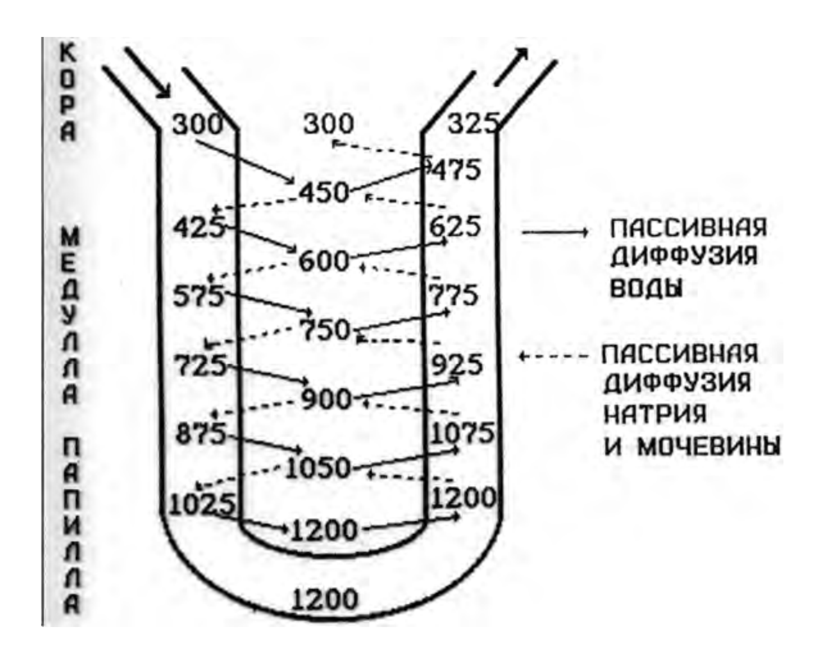
ОСОБЕННОСТИ ФИЛЬТРАЦИИ И РЕАБСОРБЦИИ БЕЛКА В НЕФРОНЕ



ПРОТИВОТОЧНО-МНОЖИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА МОЗГОВОГО ВЕЩЕСТВА ПОЧКИ



ПРОТИВОТОЧНАЯ СИСТЕМА VASA RECTA



РЕГУЛЯЦИЯ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

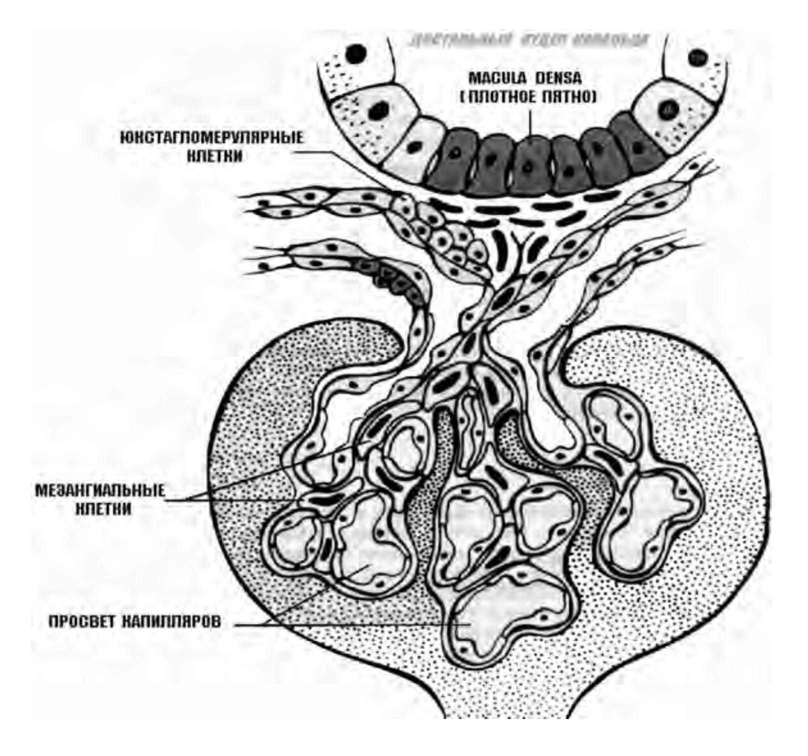
АУТОРЕГУЛЯЦИЯ

1. Миогенная — феномен Бейлиса-Остроумова.
2. Перераспределение тонуса артериол клубочка.
3. Внутрипочечные гуморальные факторы — ангиотензин, аденозин, кинины, простагландины, NO и др.
4. Изменение массы действующих нефронов.
5. Канальцево-клубочковая обратная связь.

НЕРВНАЯ (СИМПАТИЧЕСКАЯ) РЕГУЛЯЦИЯ

1. Изменение и перераспределение тонуса артериол.
2. Изменение тонуса мезангиальных клеток и фильтрационной поверхности.
3. Изменение активности подоцитов.
4. Стимуляция секреции ренина и синтез А-II.

СХЕМА ЮКСТА-ГЛОМЕРУЛЯРНОГО АППАРАТА



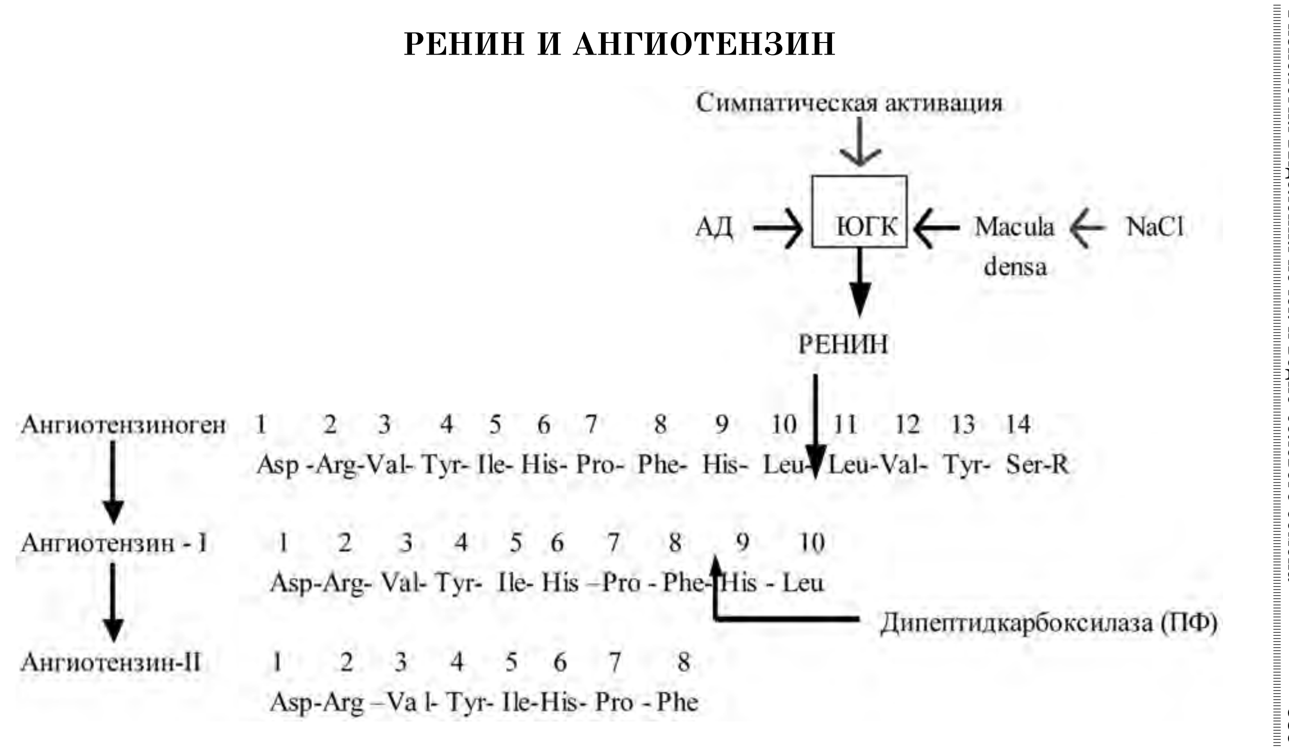
СТИМУЛЫ ДЛЯ СЕКРЕЦИИ РЕНИНА

1. Снижение давления в приносящей артериоле клубочка.

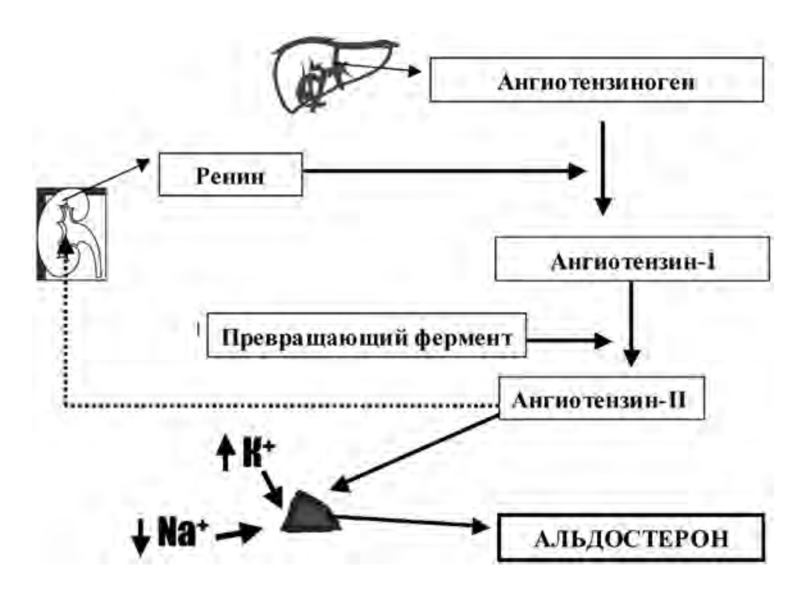
2. Симпатическая стимуляция через бета-адренорецепторы ЮГК.

3. Снижение концентрации натрия в крови или моче в области *macula densa*.

РЕНИН И АНГИОТЕНЗИН



РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ ОСЬ



РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА И ГОМЕОСТАЗИС НАТРИЯ

Снижение уровня натрия в крови.

Снижение уровня натрия в моче.

Стимуляция *macula densa* и ЮГК.

Активация секреции ренина.

Повышение образования ангиотензина-II.

Повышение секреции альдостерона корой надпочечника.

Усиление реабсорбции Na в канальцах почки.

Восстановление уровня натрия в крови.

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ РЕАБСОРБЦИИ

Вазопрессин — активация реабсорбции воды.

Ангиотензин-II — активация реабсорбции Na^+.

Альдостерон — активация реабсорбции Na^+ и секреции K^+.

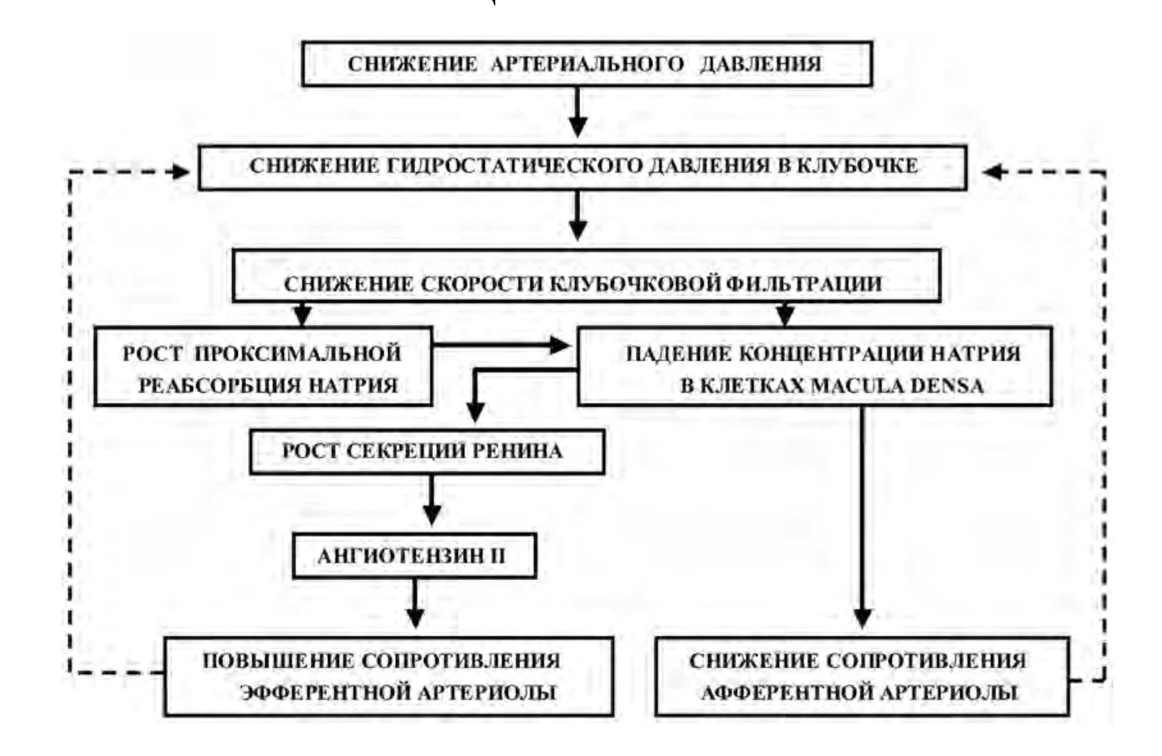
Атриопептид — угнетение реабсорбции Na и воды.

Паратгормон — активация реабсорбции Ca^{2+} и снижение реабсорбции фосфата.

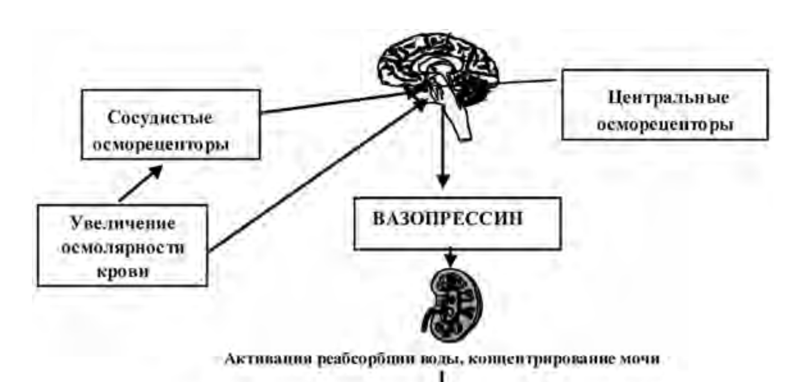
Кальцитонин — изменение реабсорбции Ca^{2+} и фосфата.

Простагландины Е2 — угнетение реабсорбции Na+.

MACULA DENSA И КАНАЛЬЦЕВО-КЛУБОЧКОВАЯ ОБРАТНАЯ СВЯЗЬ



ОСМОРЕГУЛИРУЮЩИЙ РЕФЛЕКС



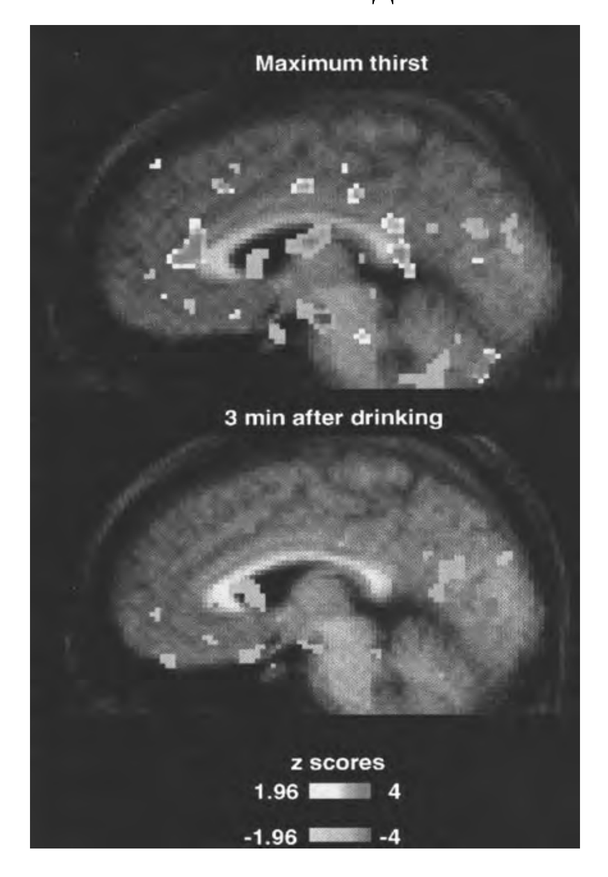
ВАЗОПРЕССИН И ОСМОРЕГУЛЯЦИЯ



ОСМОРЕГУЛЯЦИЯ ВОДНОГО БАЛАНСА



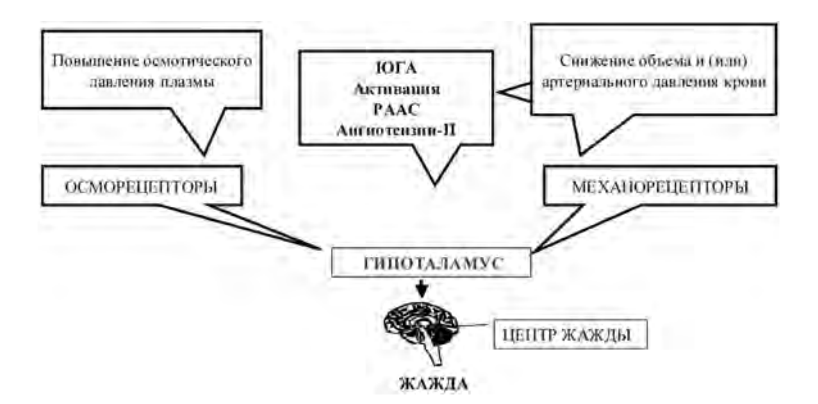
ПОЗИТРОННАЯ ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ МОЗГА ДОБРОВОЛЬЦЕВ ПРИ ЖАЖДЕ



Верхний срез — при жажде, вызванной внутривенным введением гипертонического раствора поваренной соли.

Нижний срез — после питья и утоления жажды.

МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЖАЖДЫ



МЕХАНИЗМ ЖАЖДЫ ПОСЛЕ ЕДЫ



ЖАЖДУ

Вызывают:

- рост осмолярности;
- снижение объема крови;
- снижение АД;
- рост ангиотензина-2;
- сухость во рту;
- амилин.

Подавляют:

- снижение осмолярности;
- рост объема крови;
- повышение АД;
- снижение ангиотензина-2;
- растяжение желудка.

ВЛИЯНИЯ НА СОДЕРЖАНИЕ АДГ В КРОВИ

Увеличивают:

- рост осмолярности плазмы;
- снижение объема крови;
- снижение АД;
- гипоксия;
- травма;
- перегревание.

Уменьшают:

- снижение осмолярности плазмы;
- рост объема крови;
- повышение АД;
- алкоголь.

ЛЕКАРСТВА

Морфин.
Никотин.
Клонидин.
Циклофосфамид.
Галоперидол.

МЕХАНОРЕЦЕПТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ



ОСОБЕННОСТИ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ

1. Суточная потребность в воде у ребенка первого года жизни равна 100–165 мл/кг, что в 2–3 раза превышает потребность в воде у взрослых.

2. У маленьких детей выведение воды путем испарения с кожи и при дыхании составляет до 50–75% от общей величины.

3. На первом году жизни ребенка относительная величина его суточного диуреза в 2–3 раза выше, чем у взрослых.

4. Выведение мочи у грудных детей относительно массы тела больше, чем у взрослых. На выведение одного и того же количества мочевины, мочевой кислоты, креатинина, ионов затрачивается в 2–3 раза больше воды, чем у взрослых.

5. Увеличение мочеобразования при избыточном поступлении воды у новорожденных осуществляется клубочками за счет роста скорости клубочковой фильтрации. В раннем постнатальном онтогенезе значительную роль в регуляции водно-солевого гомеостаза играют эфферентные нервы почек.

6. У новорожденных имеет место низкая секреция калия в дистальных канальцах. Прием небольших доз калия детьми 10 лет сопровождается усилением выведения не только калия, но и натрия.

7. У детей раннего возраста отмечают так называемый физиологический гиперальдостеронизм.

8. У детей раннего возраста слабо развито концентрирование мочи, что называют физиологическим несахарным диабетом. Это связано с недостаточной нейросекрецией вазопрессина, низкой чувствительностью к нему собирательных трубок, недоразвитием противоточно-множительной системы петли Генле.

9. На ограничение воды для питья или избыточное введение солей дети реагируют так называемой солевой лихорадкой.

10. Гидролабильность тканей у детей обусловливает их склонность к развитию симптомокомплекса обезвоживания организма (эксикоза).

ИЗМЕНЕНИЯ ОБЪЕМА И ОСМОЛЯРНОСТИ КРОВИ

ГИПЕРВОЛЕМИЯ	НОРМОВОЛЕМИЯ	ГИПОВОЛЕМИЯ
Изотоническая Гиперосмотическая Гипоосмотическая	Изотоническая Гиперосмотическая Гипоосмотическая	Изотоническая Гиперосмотическая Гипоосмотическая

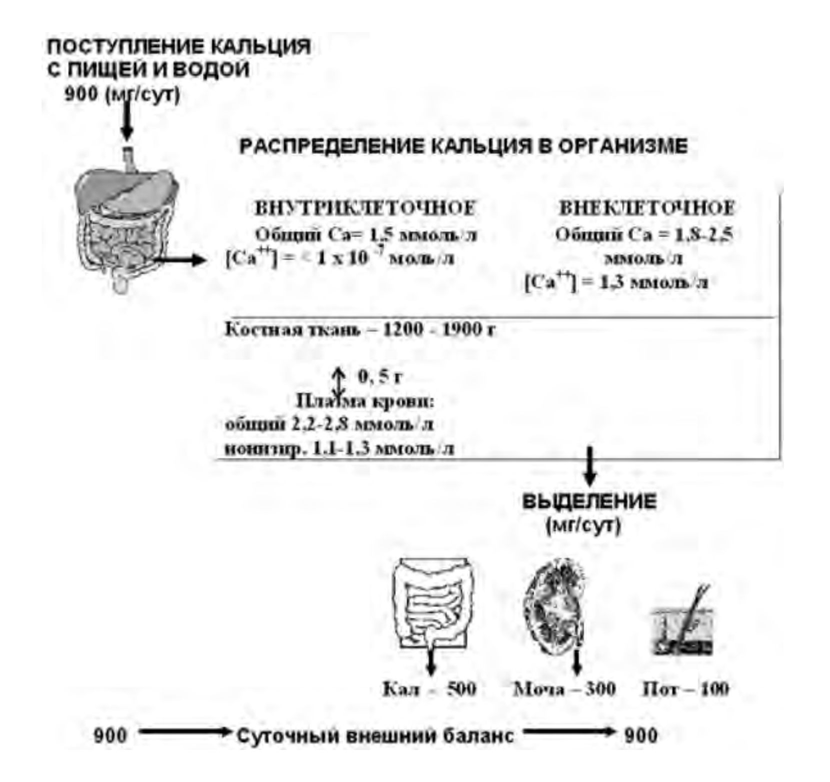
РЕГУЛЯЦИЯ ВОДНОГО БАЛАНСА ПРИ ГИДРАТАЦИИ



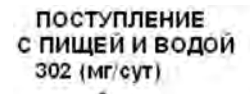
РЕГУЛЯЦИЯ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ

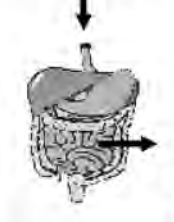


БАЛАНС КАЛЬЦИЯ В ОРГАНИЗМЕ



БАЛАНС МАГНИЯ В ОРГАНИЗМЕ





РАСПРЕДЕЛЕНИЕ В ОРГАНИЗМЕ

ВНУТРИКЛЕТОЧНОЕ	ВНЕКЛЕТОЧНОЕ
$[Mg^{++}]$ = 13 ммоль/л	$[Mg^{++}]$ = 1,0 ммоль/л

Костная ткань – 12 г
Мышцы – 10 ммоль/л
Почки – 8,5 ммоль/л
Мозг – 6,5 ммоль/л
Эритроциты – 3 ммоль/л









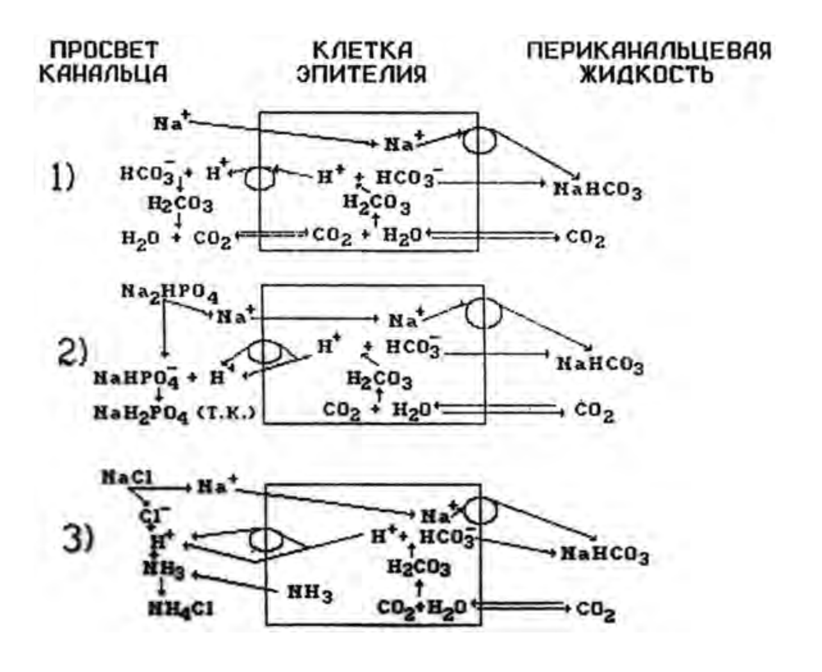
Кал - 160 Моча – 140 Пот - 2

302 мг ⟶ Суточный внешний баланс ⟶ 302 мг

БАЛАНС ФОСФОРА В ОРГАНИЗМЕ



МЕХАНИЗМЫ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕГУЛЯЦИИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ



РАЗДЕЛ 9

ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Эндокринная система — совокупность клеток, тканей и органов, секретирующих гормоны во внутреннюю среду организма.

НЕКОТОРЫЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ ФАКТЫ

Понятие об органе, или железе, с внутренней секрецией сформулировал в 1830 году немецкий физиолог и естествоиспытатель И. П. Мюллер.

Позднее (1855) французский физиолог К. Бернар ввел понятие **внутренняя секреция**.

В 1905 году английский физиолог Г. Старлинг впервые ввел понятие *гормон*.

Гормон — биологически высоко активное вещество, выделяемое специализированными клетками в кровь и оказывающее дистантный регуляторный эффект на клетки мишени.

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

1. Эндокринные железы:
   - гипофиз (аденогипофиз и нейрогипофиз);
   - надпочечники (кора и мозговое вещество);
   - щитовидная железа;
   - околощитовидные железы;
   - эпифиз.
2. Органы с эндокринной тканью:
   - поджелудочная железа;
   - половые железы.
3. Органы с эндокринной функцией клеток:
   - плацента;
   - тимус;
   - почки;
   - сердце.

ПРЯМЫЕ И ОБРАТНЫЕ СВЯЗИ В РЕГУЛЯЦИИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

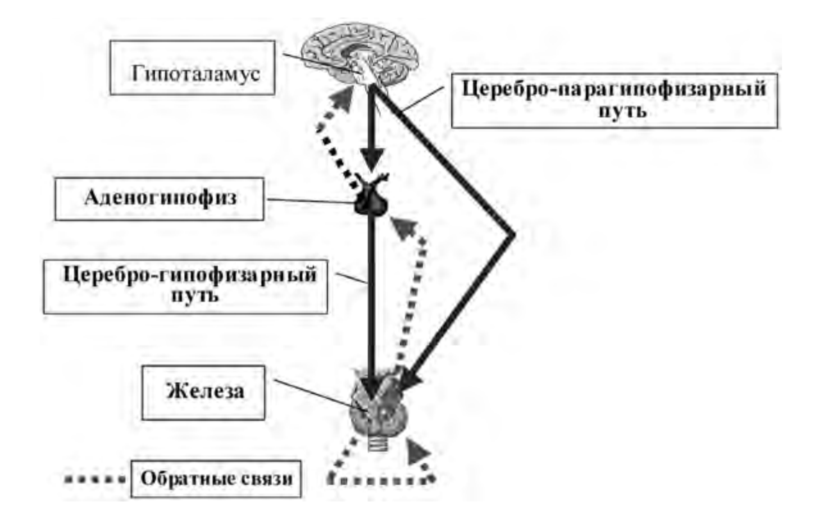
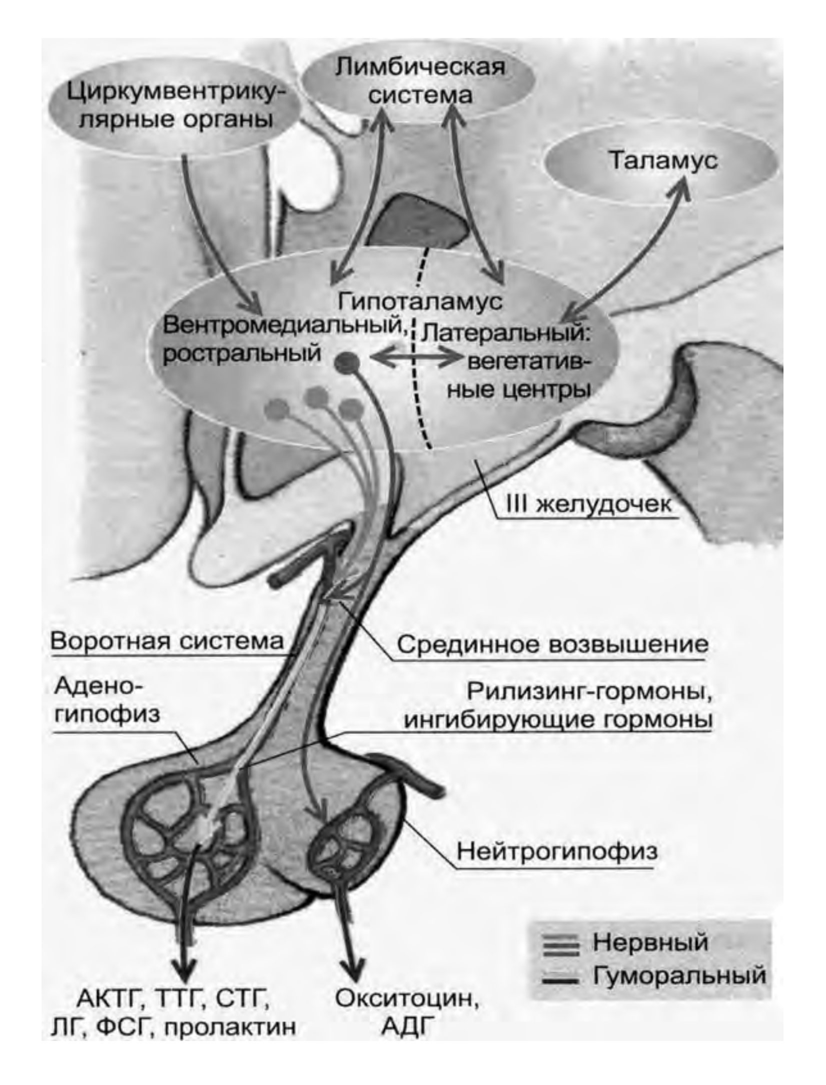


СХЕМА ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНЫХ СВЯЗЕЙ



НОБЕЛЕВСКАЯ ПРЕМИЯ 1977 ГОДА ЗА ОТКРЫТИЕ РИЛИЗИНГ-ГОРМОНОВ ИЛИ ЛИБЕРИНОВ

В 1952 году работами англичанина Г. Харриса, американских исследователей С. Мак-Кана, Эндру Шалли и французского физиолога Роже Гиймена установлено, что медиальная часть гипоталамуса секретирует ряд биологически активных веществ, так называемых рилизинг-гормонов, поступающих по кровеносным сосудам в переднюю долю гипофиза и стимулирующих синтез и выделение гормонов гипофиза. В 1977 году Нобелевскую премию получили только Роже Гиймен и Эндру Шалли за открытие рилизинг-факторов гипоталамуса.

Эндрю Шалли (1955) — экстракт гипоталамуса вызывает выброс кортикотропина из гипофиза.

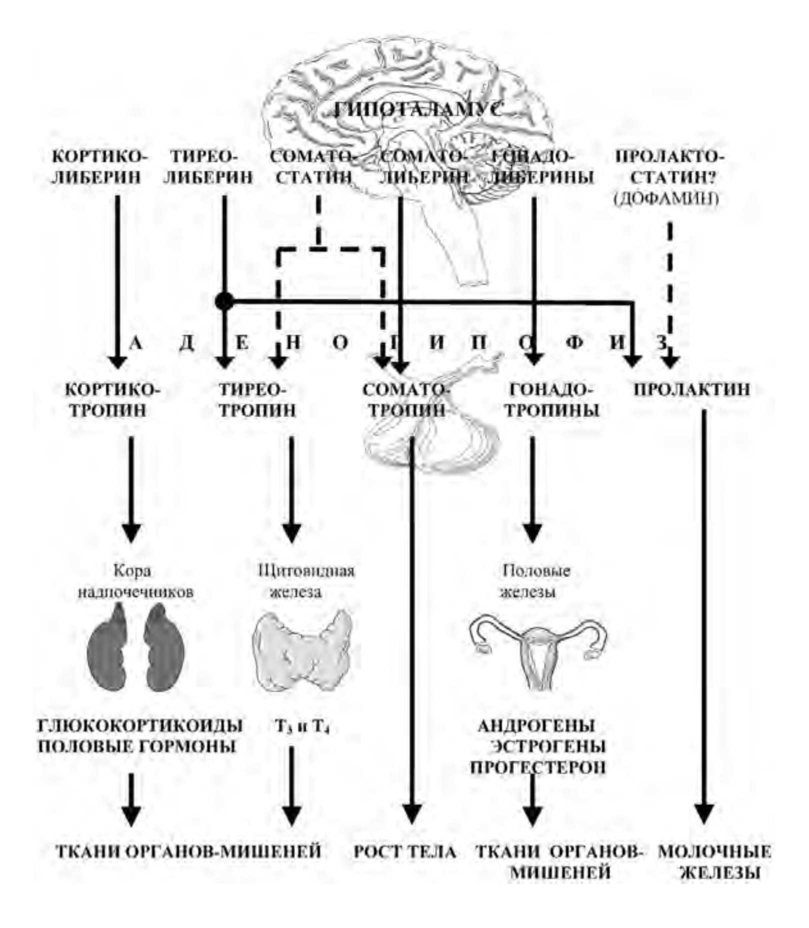
Роже Гиймен (1959) — экстракт гипоталамуса вызывает выброс тиреотропина и гонадотропинов.

1966 год — путем переработки 5 млн гипоталамусов получен 1 мг и определена структура тиреотропин-рилизинг-гормона.

1969 год — синтезирован тиреотропин-рилизинг гормон, или тиреолиберин.



ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНЫЕ ОСИ РЕГУЛЯЦИИ



КЛЕТКИ И ГОРМОНЫ АДЕНОГИПОФИЗА

Ацидофильные (красные) соматотрофы: соматотропин — 30–35%.

Ацидофильные (желтые) лактотрофы: пролактин — 30–35%.

Базофильные тиреотрофы: тиреотропин — 10–12%.

Базофильные кортикотрофы: кортикотропин — 10–12%.

Базофильные гонадотрофы: гонадотропины — 10–12%.



ОСНОВНЫЕ

Собственные:
- соматотропин;
- пролактин.

Тропные:
- кортикотропин;
- тиреотропин;
- гонадотропины:
  - фоллитропин;
  - лютропин.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ

Липотропин.
Меланотропин.
Интермедин.
Панкреатропин.
Паратиреотропин.

РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ СОМАТОТРОПИНА

Стимулируют:
- соматолиберин;
- аминокислоты;
- гипогликемия;
- серотонин;
- энкефалины;
- тиреоидные гормоны;
- α-адреностимуляторы;
- кортизол;
- стресс;
- эстрогены.

Подавляют:
- соматостатин;
- гипергликемия;
- жирные кислоты;
- β-адреностимуляция;
- соматропин;
- прогестерон;
- беременность.

ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ СОМАТОТРОПИНА

Активация факторов роста тканевого происхождения.

Стимуляция синтеза белка.

Гипергликемия (секреция глюкагона и гликогенолиз).

Активация инсулиназы печени.

Стимуляция липолиза (катехоламины) и мобилизация свободных жирных кислот.

Кетогенный эффект.

Усиление пролиферации Т-лимфоцитов и активация иммунитета.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ СОМАТОТРОПИНА

Аденогипофиз

СОМАТОТРОПИН

Печень

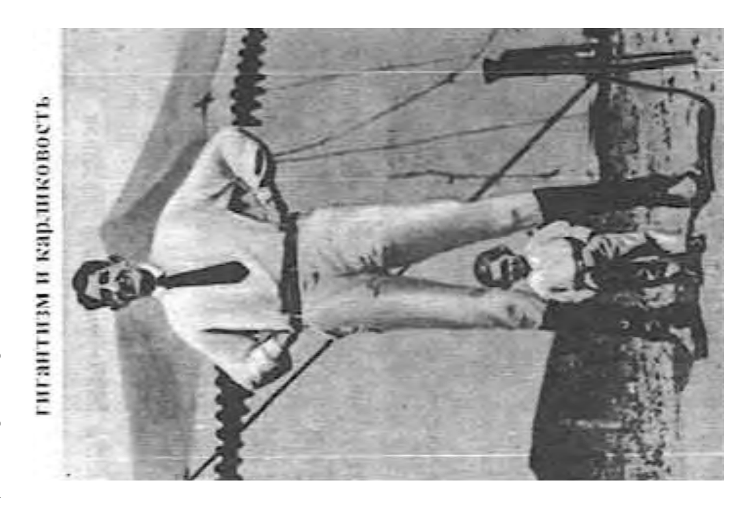
Клетки тканей

СОМАТОМЕДИНЫ (ИПФ-1 и II)

ТКАНЕВЫЕ ФАКТОРЫ РОСТА

АКТИВАЦИЯ ГЕНОМА, СИНТЕЗА БЕЛКА И РОСТА ТКАНЕЙ

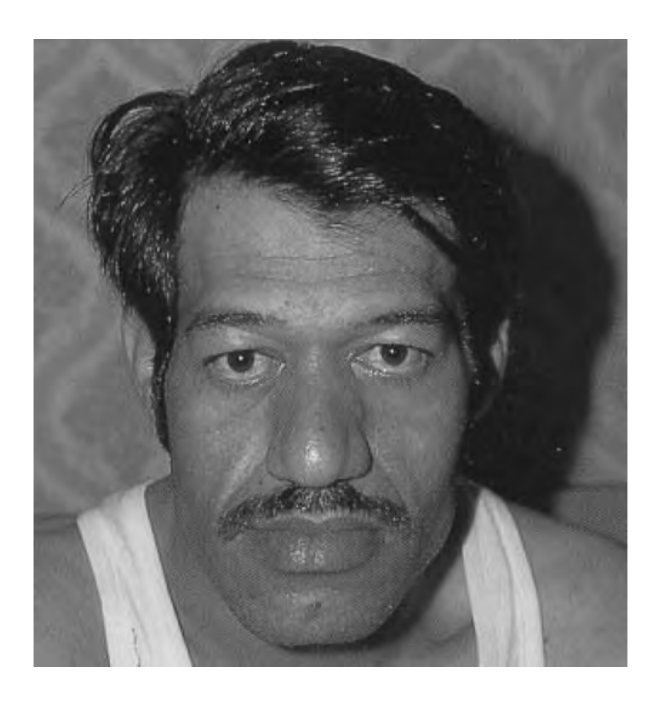
ИЗБЫТОК И НЕДОСТАТОК СОМАТОТРОПИНА



АКРОМЕГАЛИЯ ИЗВЕСТНА ДАВНО



АКРОМЕГАЛИЯ





РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ ПРОЛАКТИНА

Стимулируют:
- пролактолиберин;
- тиреолиберин;
- эстрогены;
- гипогликемия;
- серотонин;
- беременность;
- кормление грудью.

Подавляют:
- дофамин;
- глюкокортикоиды;
- тиреоидные гормоны;
- антагонисты дофамина.

ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРОЛАКТИНА

1. Рост молочных желез.
2. Синтез молока.
3. Стимуляция иммунной системы.
4. Активация секреторной активности желтого тела.
5. Регуляция водно-солевого обмена, стимуляция секреции вазопрессина и альдостерона.
6. Стимуляция роста внутренних органов.
7. Реализация инстинкта материнства.
8. Повышение синтеза жира и белка.
9. Гипергликемия.
10. Снижение репродуктивной функции.

ОТКРЫТИЕ КОРТИКОТРОПИНА И ЕГО ЭФФЕКТОВ

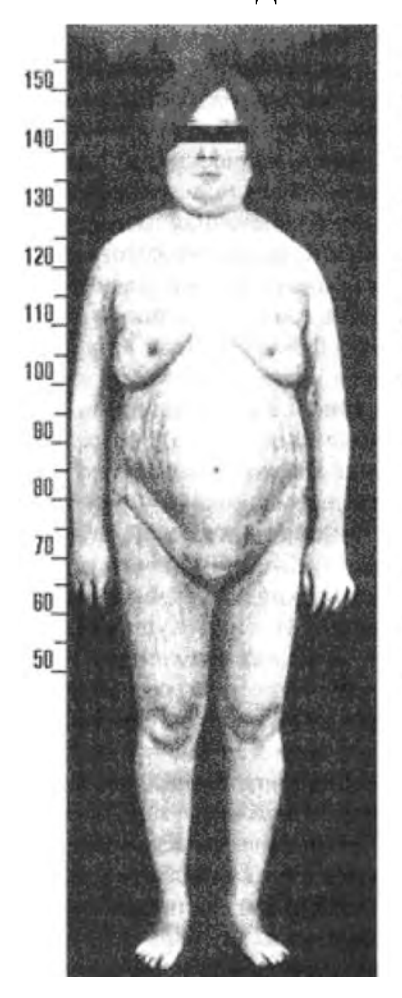


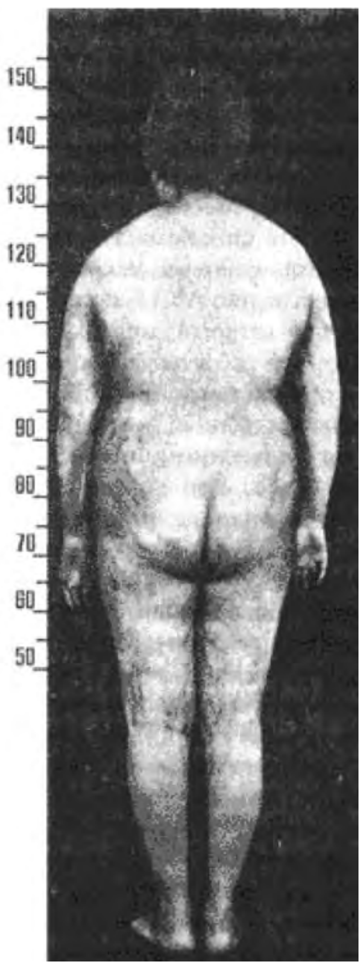
Иценко, Николай Михайлович.
Советский невропатолог. В 1924 году описал проявления болезни, связанной с опухолью гипофиза



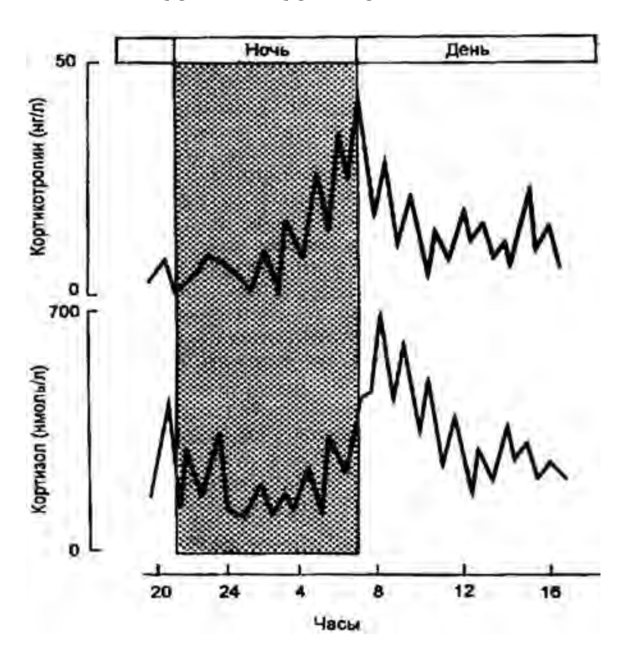
Кушинг, Харви.
Профессор Гарвардского и Йельского университетов в 1926 году описал базофильную аденому гипофиза, проявления которой получили название болезнь Кушинга

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО — КУШИНГА У ДЕВУШКИ 20 ЛЕТ





СУТОЧНЫЙ РИТМ СЕКРЕЦИИ КОРТИКОТРОПИНА



ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ КОРТИКОТРОПИНА

НАДПОЧЕЧНИКОВЫЙ ЭФФЕКТ

1. Стимуляция коры надпочечников для продукции глюкокортикоидов.

2. Участие в механизмах стресса.

3. Слабая стимуляция продукции половых стероидов и минералокортикоидов корой надпочечников.

ВНЕНАДПОЧЕЧНИКОВЫЕ ЭФФЕКТЫ

1. Повышение секреции инсулина и СТТ.
2. Отложение меланина.
3. Гипогликемия.
4. Липолиз.

ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТИРЕОТРОПИНА

ТИРЕОИДНЫЕ ЭФФЕКТЫ

1. Стимуляция роста щитовидной железы.

2. Стимуляция йодного насоса на мембране тироцитов.

3. Стимуляция синтеза тиреоглобулина.

4. Стимуляция синтеза тиреоидных гормонов.

5. Стимуляция выщепления T_3 и T_4 из тиреоглобулина и их секреции в кровь.

ВНЕТИРЕОИДНЫЕ ЭФФЕКТЫ

1. Активация синтеза гликозаминогликанов в коже, пожкожной и заорбитальной клетчатке.

2. Активация липолиза в адипоцитах.

ЭКЗОФТАЛЬМ (ПУЧЕГЛАЗИЕ) ПРИ БАЗЕДОВОЙ БОЛЕЗНИ



ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГОНАДОТРОПИНОВ

ЭФФЕКТЫ НА ГЕРМИНАТИВНУЮ ТКАНЬ

Фоллитропин:
- рост фолликулов, пролиферация гранулезы у женщин;
- пролиферация клеток Сертоли и сперматогенез у мужчин.

Лютропин:
- овуляция у женщин;
- стимуляция выхода сперматозоидов у мужчин.

ЭФФЕКТЫ НА ЭНДОКРИННУЮ ТКАНЬ

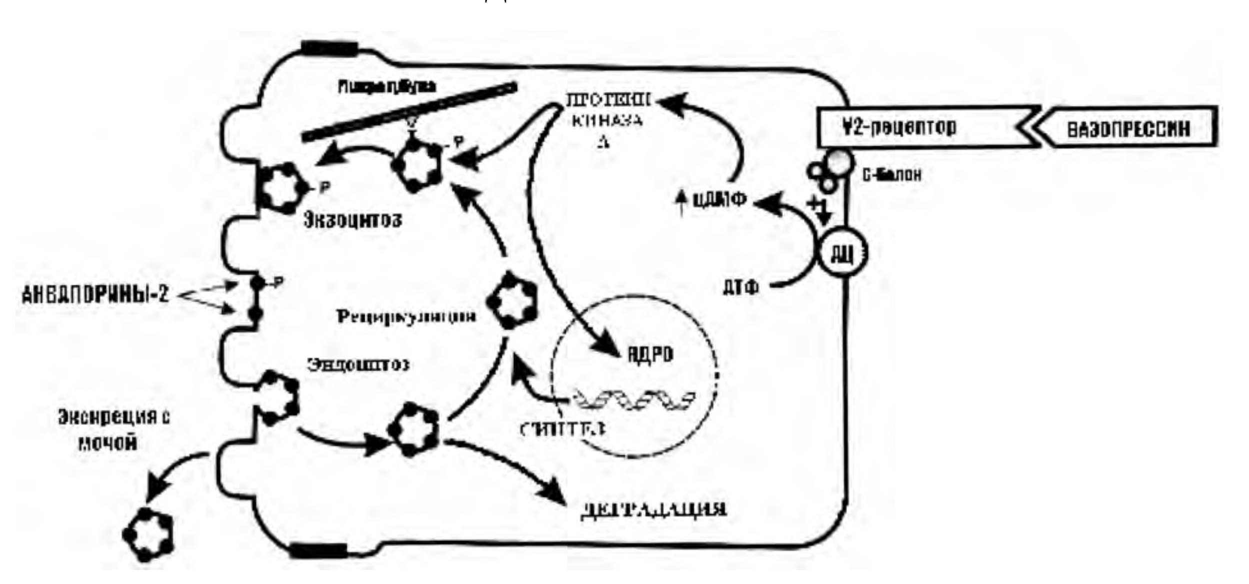
Фоллитропин:
- подготовка структур к действию лютропина, активация ферментов.

Лютропин:
- активация секреции эстрогенов, прогестерона у женщин;
- активация секреции тестостерона у мужчин клетками Лейдига.

ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ОКСИТОЦИНА

1. Стимуляция сокращений матки, особенно беременной.
2. Стимуляция выделения молока.
3. Диуретический и натриуретический эффекты, регуляция водно-солевого обмена.
4. Регуляция питьевого поведения.
5. Повышение секреции гормонов аденогипофиза.
6. Участие в регуляции процессов забывания.
7. Гипотензивный эффект.

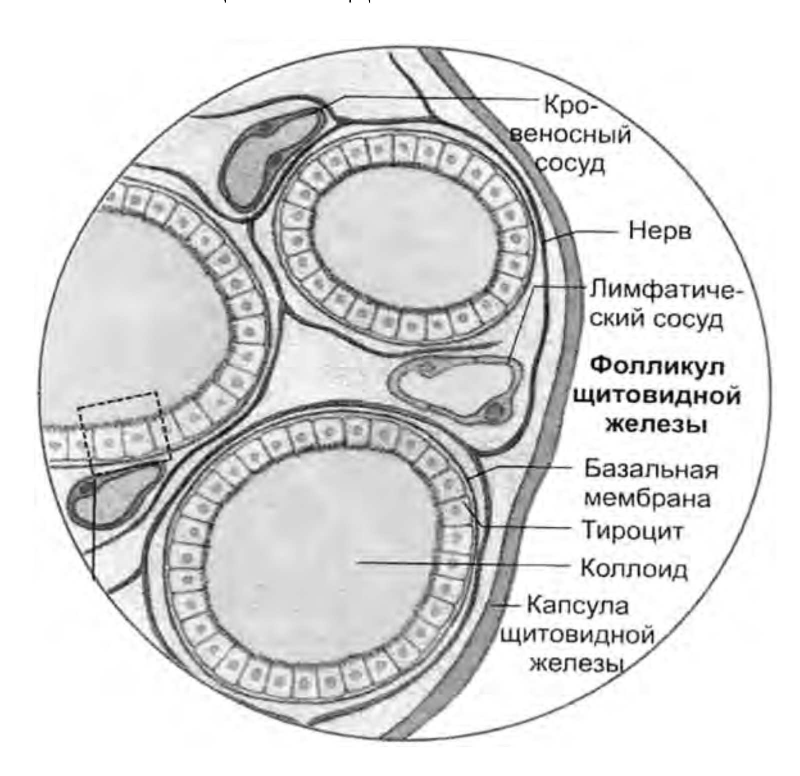
МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ВАЗОПРЕССИНА



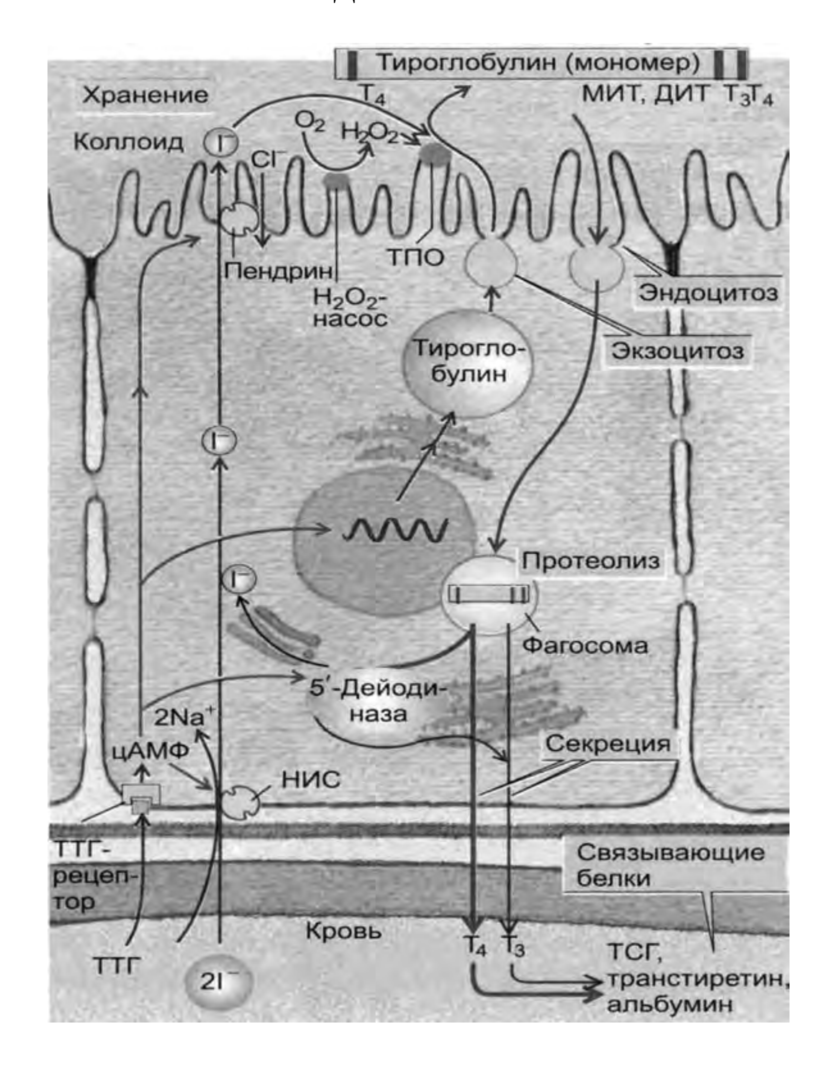
ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ВАЗОПРЕССИНА

1. Активация реабсорбции воды в почках.
2. Стимуляция сокращения гладких мышц сосудов.
3. Стимуляция центра жажды.
4. Кортиколибериновый эффект.
5. Участие в механизмах запоминания.
6. Участие в механизмах терморегуляции.
7. Участие в регуляции нейроэндокринных функций и автономной нервной системы в качестве медиатора.
8. Участие в организации биологических ритмов.
9. Участие в эмоциональном поведении.
10. Стимуляция гликогенолиза в печени.
11. Стимуляция секреции инсулина.
12. Стимуляция синтеза VIII фактора свертывания крови.

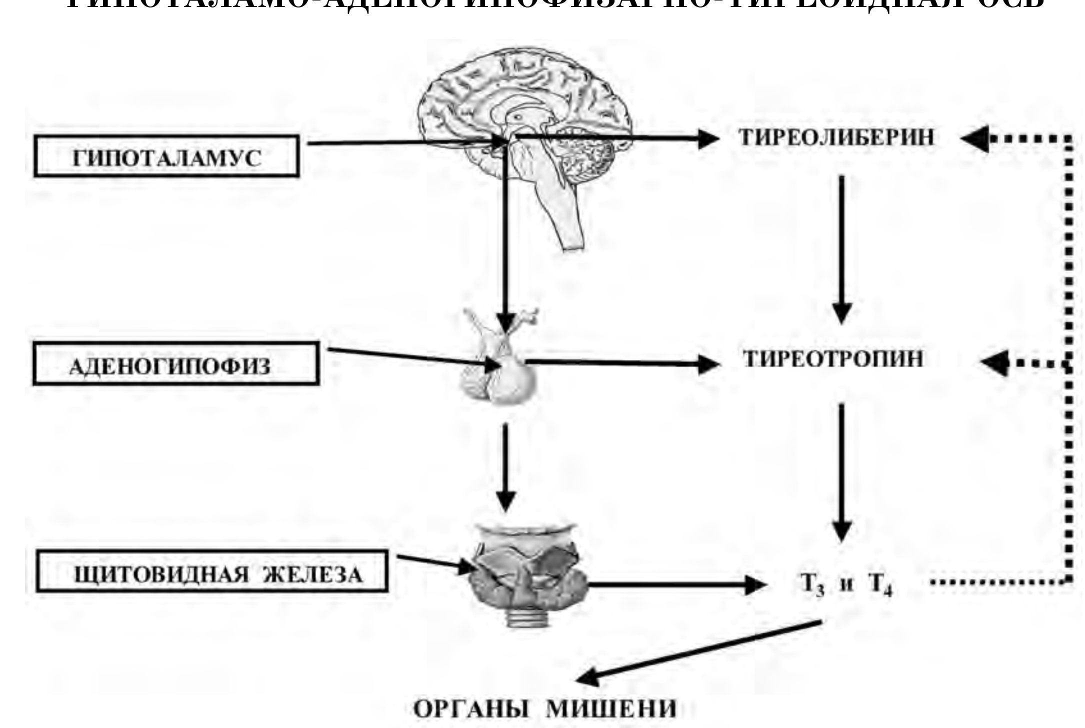
ФОЛЛИКУЛ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ



ПРОЦЕССЫ СИНТЕЗА И СЕКРЕЦИИ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ



ГИПОТАЛАМО-АДЕНОГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНАЯ ОСЬ



ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТИРЕОТРОПИНА

ТИРЕОИДНЫЕ ЭФФЕКТЫ

1. Стимуляция роста щитовидной железы.
2. Стимуляция йодного насоса на мембране тироцитов.
3. Стимуляция синтеза тиреоглобулина.
4. Стимуляция синтеза тиреоидных гормонов.
5. Стимуляция выщепления T_3 и T_4 из тиреоглобулина и их секреции в кровь.

ВНЕТИРЕОИДНЫЕ ЭФФЕКТЫ

1. Активация синтеза гликозаминогликанов в коже, пожкожной и заорбитальной клетчатке.
2. Активация липолиза в адипоцитах.

ЭТАПЫ СИНТЕЗА И СЕКРЕЦИИ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Захват тироцитами йодида из плазмы крови.
2. Окисление йодида пероксидазой тироцитов.
3. Йодирование тироглобулина с образованием моно- и дийодтирозинов.
4. Конденсация йодотирозинов с образованием три- и тетрайодтиронинов.
5. Накопление тиронинов в коллоиде.
6. Эндоцитоз коллоида тироглобулина через апикальную мембрану тироцитов.
7. Гидролиз тироглобулина протеазой тироцитов.
8. Секреция йодотиронинов в кровь.

НЕКОТОРЫЕ ФАКТЫ ОБ ЙОДЕ

Французский химик Шатен в 1854 году установил, что заболеваемость зобом связана с низким содержанием йода в воде и пище.

Китайский кодекс 1567 г. до н. э. рекомендует для лечения зоба морские водоросли. В XVII веке китайский император Канси предписал жителям провинции Мукден съедать ежегодно по 2 кг морской капусты.

Йод поступает в организм с водой и пищей (всасывается в тонком кишечнике) 1,5–3,0×10–4 г, через легкие (в районе Черного и Азовского морей до 100 мкг), а также через кожу. В крови йода очень мало — 10–15 мкг/л, больше всего йода в щитовидной железе — 15–25 мг. Выделяется йод из организма с мочой (90%) и калом, потом, с молоком у женщин.

Элементный йод в больших количествах опасен — доза 2–3 г смертельна. Йодиды можно принимать и в больших количествах.

Эффект Вольфа — Чайкова: большие количества йода тормозят синтез гормонов щитовидной железы.

ОЧЕНЬ БОЛЬШОЙ ЗОБ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ГИПОТИРЕОЗЕ



ГОРМОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В железе:

$T_4 : T_3 = 10–20 : 1$ (секреторное отношение).

В плазме:

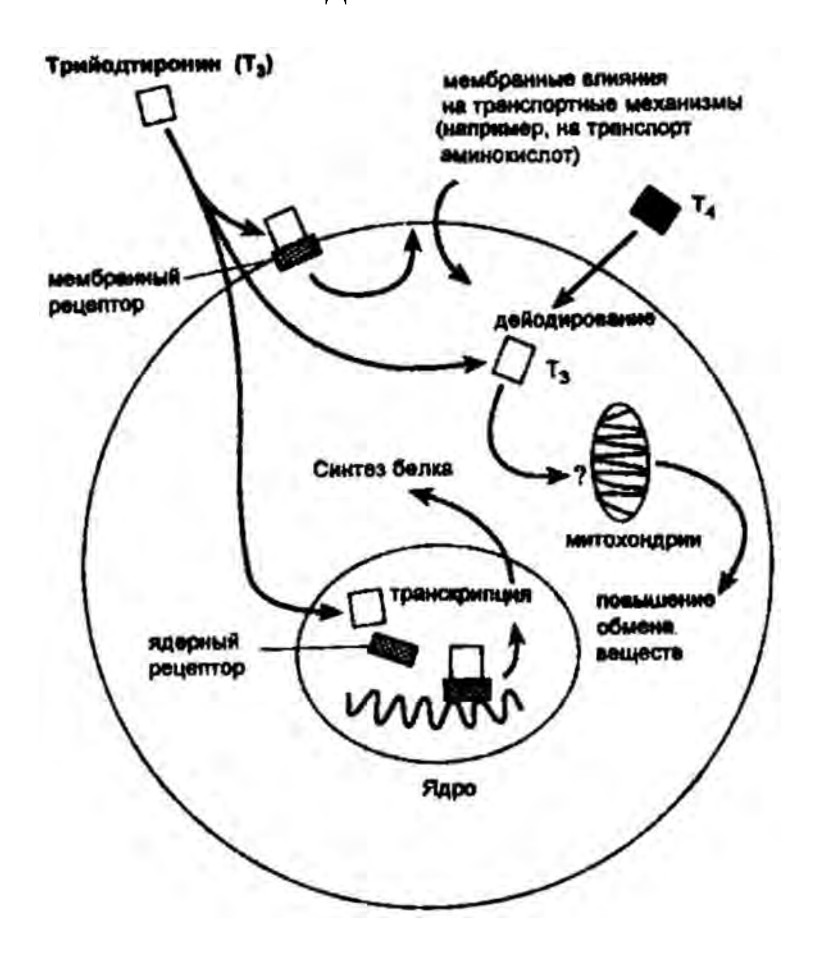
Своб. T_4 : своб. $T_3 = 2 : 1$.



ГОРМОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КРОВИ

Свободный $T_4 = 0,05\%$.
Связанный с белками $T_4 = 99,95\%$.
Тироксин-связывающий глобулин — 75%.
Транстиретин — 15–20%.
Альбумин — около 9%.
Свободный $T_3 = 0,5\%$.
Связанный с белками $T_3 = 99,5\%$.
Тироксин-связывающий глобулин — 99,499%.
Альбумин — 0,001%.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ



ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Повышение энергетического обмена в тканях и основного обмена организма.

2. Повышение размеров и числа митохондрий, окислительных ферментов в клетках.

3. Повышение активности Na^+–K^+-насосов и возбудимости.

4. Повышение термогенеза в тканях, температуры тела.

5. Увеличение экспрессии генов, иРНК, синтеза белка.

6. Обеспечение роста костей и созревания, особенно, мозга.

7. Обеспечение нормальной генеративной функции.

8. Обеспечение нормальной лактации.

9. Обеспечение синтеза бета-адренорецепторов, подавление активности МАО, повышение эффектов симпатической регуляции.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ

УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

1. Активация всасывания глюкозы в кишечнике.
2. Активация гликогенолиза и гликолиза в печени.
3. Потенцирование эффектов инсулина.
4. Активация утилизации глюкозы в мышцах и жировой ткани.

ЖИРОВОЙ ОБМЕН

1. Мобилизация жира (липолиз) из жировой ткани, уменьшение ее массы.
2. Активация синтеза, концентрации и эстерификации триглицеридов.
3. Активация синтеза и окисления холестерина.
4. Снижение уровня холестерина в сыворотке крови.
5. Активация разрушения стероидных гормонов в печени.

БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН

1. Активация синтеза белка в миокарде и скелетных мышцах.
2. Активация протеолиза в других тканях.
3. Подавление синтеза гликозаминогликанов.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИЗБЫТКА ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ

1. Протеолиз.
2. Гипергликемия.
3. Липолиз.
4. Гиперлипацидемия.

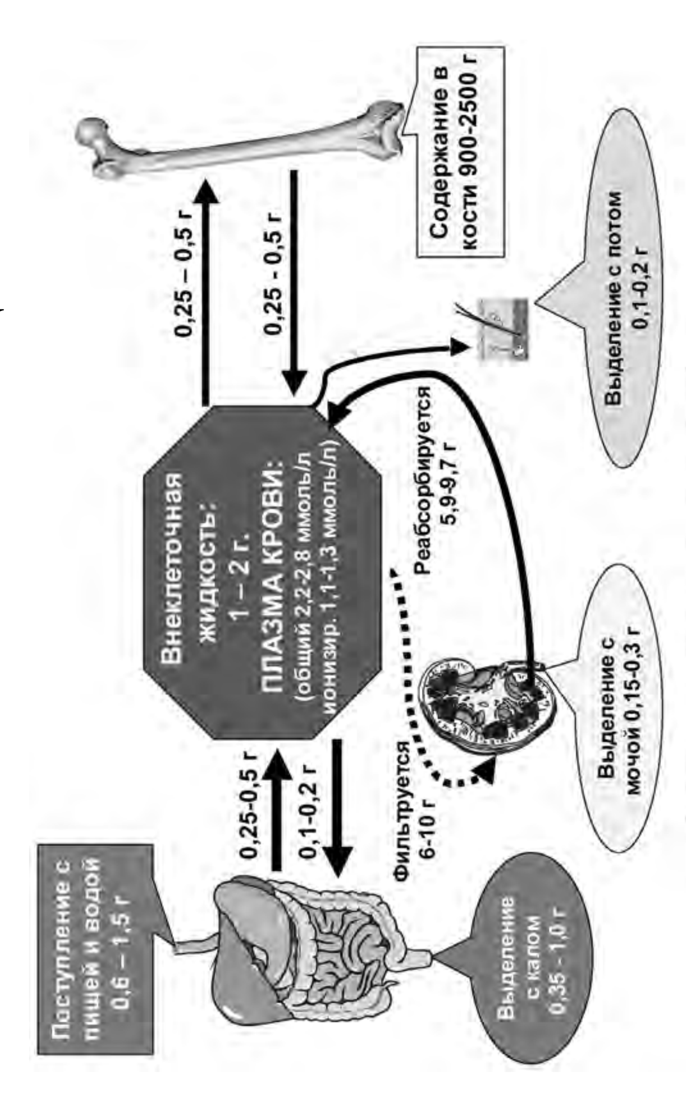
КРЕТИНИЗМ (18-ЛЕТНЯЯ ДЕВУШКА)



МИКСЕДЕМА ИЛИ ГИПОТИРЕОЗ



СХЕМА ГОМЕОСТАЗИСА КАЛЬЦИЯ



«ЭВОЛЮЦИЯ ПРОСТО НЕ МОГЛА УДЕРЖАТЬСЯ ОТ ТОГО, ЧТОБЫ НЕ НАГРУЖАТЬ КАЛЬЦИЙ ОДНОЙ РОЛЬЮ ЗА ДРУГОЙ.»

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ КАЛЬЦИЯ

1. Является основной составной частью костей и зубов, обеспечивая их жесткость.
2. Обеспечивает целостность мембран и поддержание их нормальной проницаемости, так как ионы кальция способствуют плотной упаковке мембранных белков.
3. Является одним из вторичных посредников регуляторных влияний на клетки.
4. Обеспечивает процесс выделения медиаторов в синаптическую щель.
5. Запускает процесс мышечного сокращения.
6. Участвует в проведении нервных импульсов.
7. Участвует в регуляции работы ионных каналов клеток, регуляции возбудимости и клеточного электрогенеза.
8. Участвует в регуляции деятельности ряда ферментов, являясь кофактором.
9. Необходим для нормальной работы генома клеток.
10. Является важным фактором гемокоагуляции.

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ КАЛЬЦИЯ

1. Участвует в регуляции секреции многих гормонов (паратирина, кальцитонина, инсулина, катехоламинов, гормонов гипофиза).

2. Активирует вместе с инсулином поступление глюкозы в клетки.

3. Участвует в процессе оплодотворения.

4. Участвует в регуляции кислотно-основного равновесия.

5. Участвует в поддержании осмотического равновесия.

6. Обеспечивает стабилизацию тучных клеток и тормозит освобождение гистамина, снижая проявления воспаления, аллергических реакций и боли.

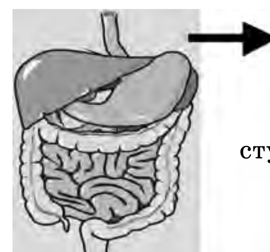
7. Участвует в формировании иммунного ответа.

8. Снижает холестерин крови.

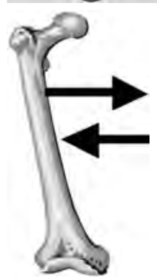
9. Участвует в регуляции секреции грудного молока.

10. Участвует в фагоцитозе, миграции клеток, их связи с внеклеточным матриксом.

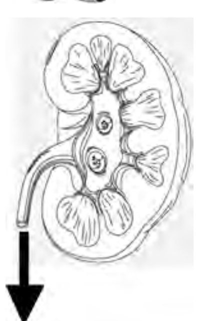
ПРОЦЕССЫ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИЕ ГОМЕОСТАЗИС КАЛЬЦИЯ



Поступление и биологическая доступность экзогенного кальция.



Метаболизм эндогенного кальция, связанный главным образом с ремоделированием костной ткани (до 10% массы костной ткани в год).



Выведение кальция из организма (обновление внеклеточного запаса кальция 33 раза в сутки).

ТРИ КАЛЬЦИЙ-РЕГУЛИРУЮЩИХ ГОРМОНА

1. Гормон околощитовидных желез **паратирин** (паратгормон, паратиреокринин).

2. Гормон С-клеток щитовидной железы — **кальцитонин** (тиреокальцитонин).

3. Гормон почек **кальцитриол** (производное витамина D).

ОСНОВНЫЕ ВЕХИ ИСТОРИИ ИЗУЧЕНИЯ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

1852, Корвизар — дал название «тетания» приступу судорог после оперативного удаления щитовидных желез.

1872, Эрдгейм — тетания возникает из-за удаления эпителиальных телец в составе щитовидных желез.

1880, Зандстрём — эпителиальные тельца — это отдельные самостоятельные околощитовидные железы.

1909, Мак-Каллум, Фегтлин — тетания после удаления ОЩЖ у животных развивается на фоне падения кальция крови.

1925, Колли — вытяжка из околощитовидных желез повышает кальций крови и предотвращает тетанию.

1970 — получение чистого паратирина и установление его структуры.

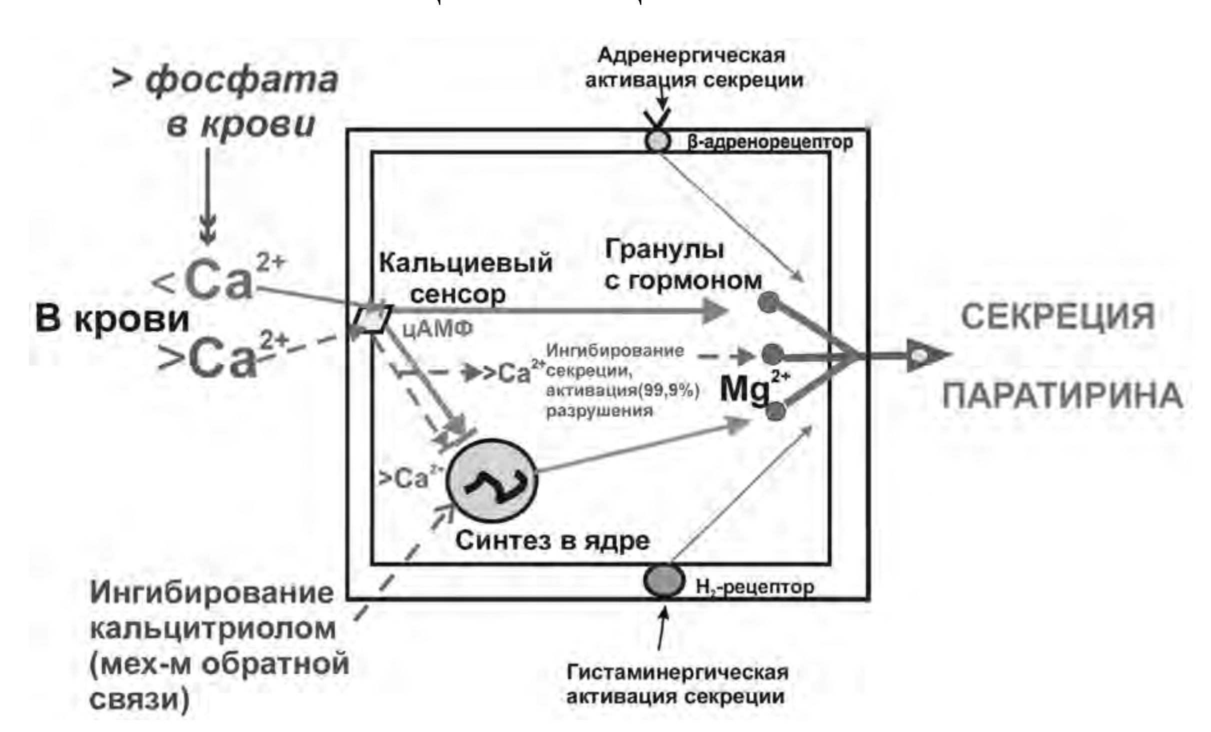
ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПАРАТИРИНА

1. Активация остеокластов, остеолиза и вымывания кальция из костей.
2. Уменьшение экскреции кальция и магния с мочой.
3. Увеличение экскреции фосфатов с мочой.
4. Формирование выделительного ацидоза ($<$ экскреция протонов, $>$ экскреция натрия, бикарбоната).
5. Подавление канальцевой реабсорбции воды, снижение эффективности вазопрессина. Диуретический и натрийуретический эффекты.
6. Стимуляция синтеза в почках кальцитриола.
7. Увеличение всасывания кальция в кишечнике.
8. Гиперкальциемия.

ОКОЛОЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ (ПО ГАЙТОНУ, 2006)



РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ ПАРАТИРИНА



ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ КАЛЬЦИТОНИНА

1962, Копп и соавт. — второй гормон, регулирующий уровень кальция.

1963, Хирш и соавт. — кальцитонин образуется в щитовидной железе.

1967, Пирс, Буссолати — источником кальцитонина являются парафолликулярные светлые С-клетки щитовидной железы.

1968 — налажено выделение лососевого кальцитонина, произведен синтез искусственного кальцитонина.

1984, Ле Муле — установлена структура прокальцитонина — белка из 116 аминокислот.

2000, Мейснер — прокальцитонин — специфический маркер тяжелой инфекции и сепсиса.

СИНТЕЗ КАЛЬЦИТОНИНА

ПРЕ – ПРОКАЛЬЦИТОНИН (141 ак)

Остаток 25 ак

N-концевой пептид прокальцитонина

КАЛЬЦИТОНИН – 32 ак

КАТАКАЛЬЦИН -21 ак

ПРОКАЛЬЦИТОНИН – 116 ак

Кокальцигенин - 37 а.к.

ГОРМОНЫ, СЕМЕЙСТВА КАЛЬЦИТОНИНОВ

1. Прокальцитонин.
2. Кальцитонин.
3. Кокальцигенин или кальцитонин-ген-родственный пептид «β».
4. Катакальцин.
5. Амилин.
6. Адреномедуллин.

ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ КАЛЬЦИТОНИНА



ЭФФЕКТЫ КАЛЬЦИТОНИНА

1. Подавление деятельности остеокластов и резорбции костной ткани.

2. Стимуляция деятельности остеобластов, синтеза костного матрикса, поглощения кальция и фосфата костной тканью.

3. Уменьшение содержания кальция и фосфата в крови.

4. Подавление в почках реабсорбции кальция и фосфата, натрия и воды. Диуретический, натриуретический, кальций- и фосфатурический эффекты.

5. Снижение секреции гастрина и соляной кислоты в желудке.

6. Снижение секреции трипсина и амилазы pancreas.

Основной физиологической ролью кальцитонина является нормальное обеспечение формирования структуры скелета во время роста, беременности и лактации, когда потребность тканей в кальции резко возрастает.

ОСНОВНЫЕ ВЕХИ ИСТОРИИ ИЗУЧЕНИЯ КАЛЬЦИТРИОЛА

1650, Глиссон — описание развития рахита (англ. б-нь).

1920, Мелланби — антирахитический эффект рыбьего жира обусловлен жирорастворимым витамином.

1924, Стинбок, Нельсон — УФ-лучи препятствуют развитию рахита.

1925–1930, Макколлум с соавт. — антирахитические свойства присущи витамину D_3.

1926, Виндаус с соавт. — УФ-лучи действуют на эргостерин, который превращается в витамин D_3.

1935, Виндаус с соавт. — выделение витамина D_3.

1970, Фразер, Кодичек — в почках синтезируется активный метаболит витамина D_3.

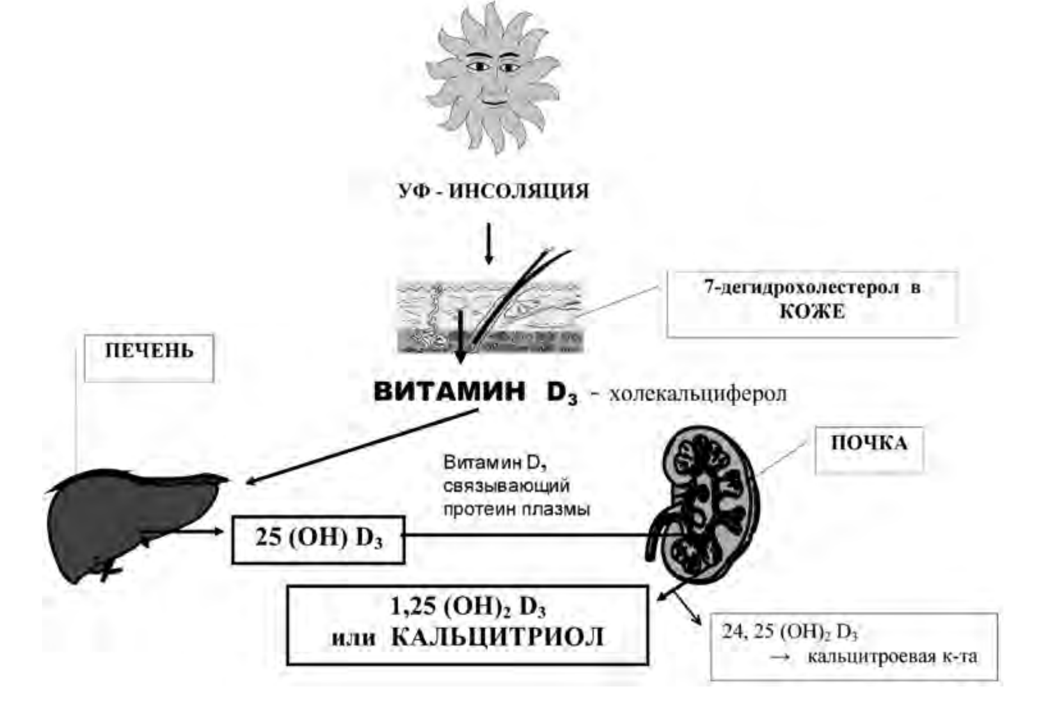
ПРИЗНАКИ РАХИТА У МЛАДЕНЦЕВ НА ПОЛОТНАХ ВЕЛИКИХ ЖИВОПИСЦЕВ



Альбрехт Дюрер.
Мадонна с младенцем
(1512, Германия)



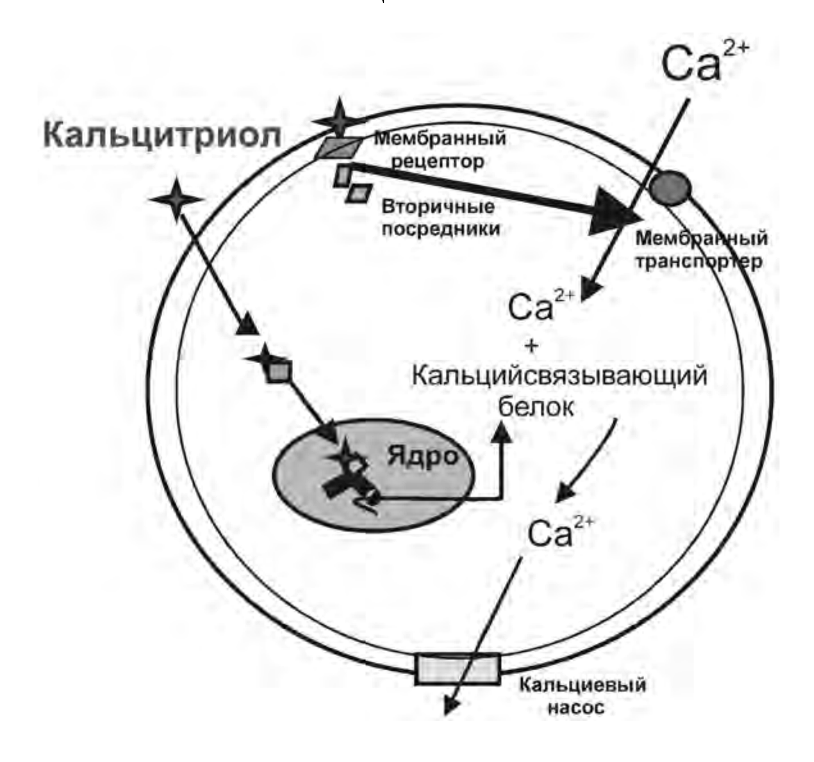
Лукас Кранах-старший.
Мадонна с младенцем
(1525, Германия)


ОБРАЗОВАНИЕ КАЛЬЦИТРИОЛА
УФ - ИНСОЛЯЦИЯ
7-дегидрохолестерол в КОЖЕ
ПЕЧЕНЬ
ВИТАМИН D_3 - холекальциферол
ПОЧКА
Витамин D, связывающий протеин плазмы
25 (OH) D_3
1,25 $(OH)_2$ D_3 или КАЛЬЦИТРИОЛ
24, 25 $(OH)_2$ D_3 → кальцитроевая к-та

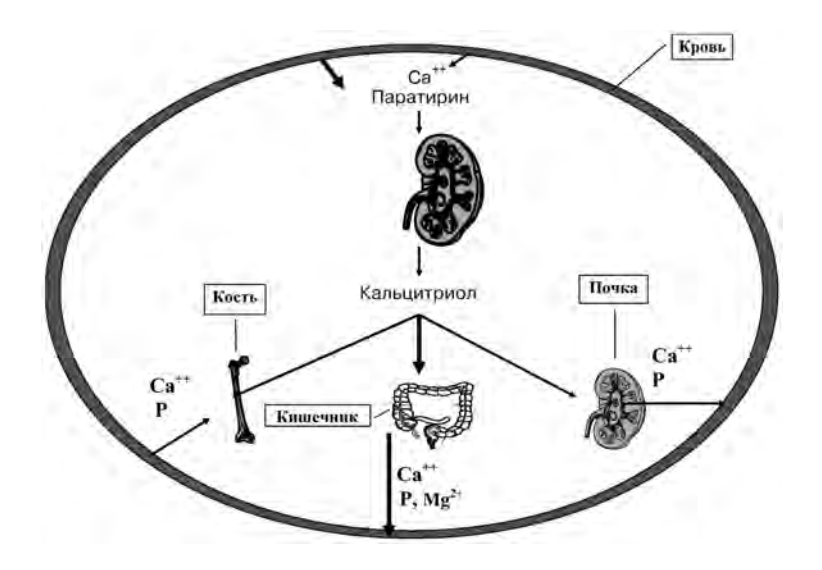
РЕГУЛЯЦИЯ ОБРАЗОВАНИЯ КАЛЬЦИТРИОЛА



МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ КАЛЬЦИТРИОЛА



ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ КАЛЬЦИТРИОЛА



ЭФФЕКТЫ КАЛЬЦИТРИОЛА

1. Активация всасывания кальция и фосфата в тонком кишечнике (duodenum).

2. Стимуляция синтеза белковой стромы костей, минерализации, ремоделирования костной ткани.

3. Стимуляция реабсорбции кальция и фосфата в канальцах почек.

4. Подавление синтеза паратирина в околощитовидных железах.

5. Поддержание метаболизма и сократимости мышц.

6. Стимуляция превращения моноцитов в макрофаги.

7. Стимуляция пролиферации и дифференцировки лимфоцитов.

8. Содействие репродуктивной функции и лактации.

9. Нейропротекторное действие.

ГОРМОНЫ НАДПОЧЕЧНИКА



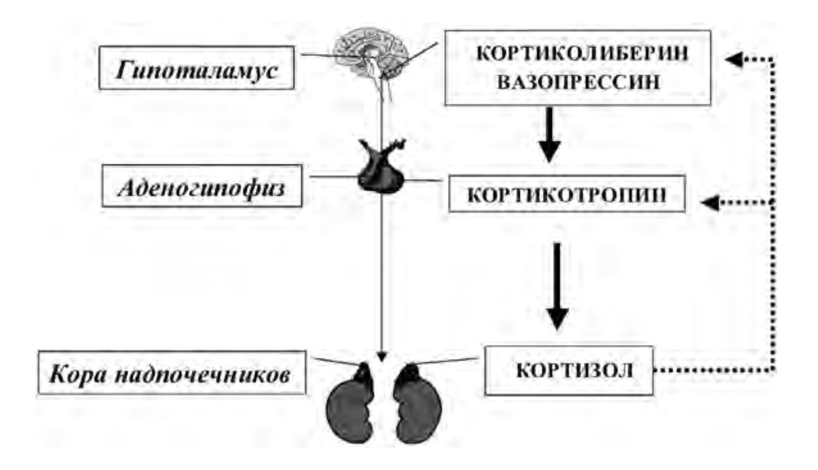
ОСНОВНЫЕ ЗОНЫ И ГОРМОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Клубочковая зона: минералокортикоиды: альдостерон.

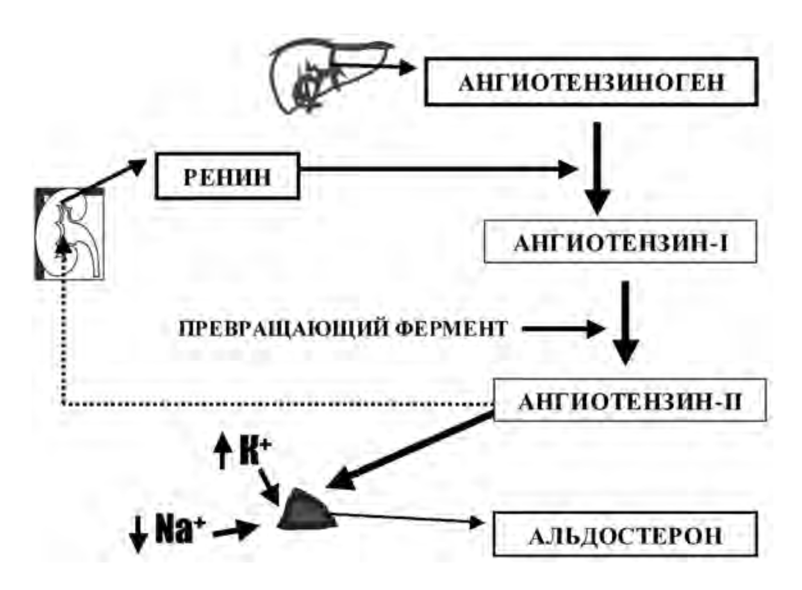
Пучковая зона: глюкокортикоиды: кортизол/кортикостерон = 5:1.

Сетчатая зона: андрогены: дегидроэпиандростерон (ДГЭА), ДГЭА-сульфат, андростендион.

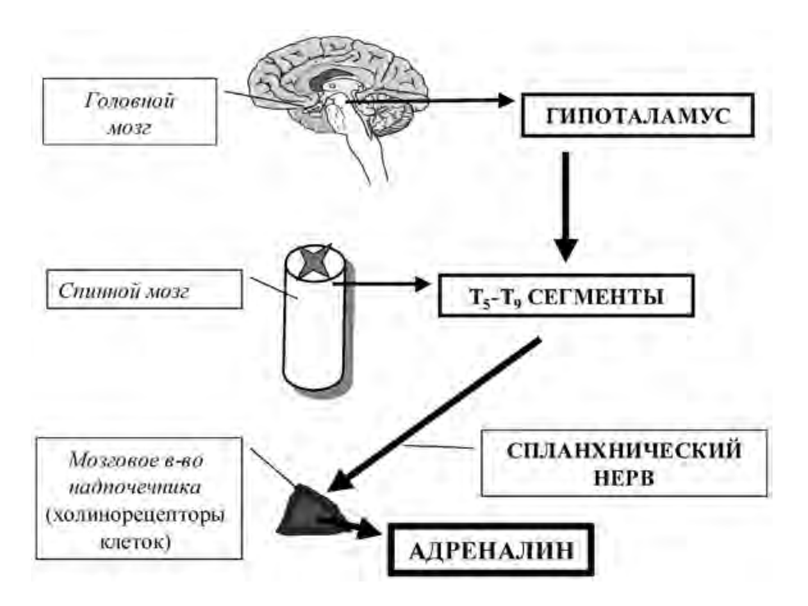
ГИПОТАЛАМО-АДЕНОГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ ОСЬ

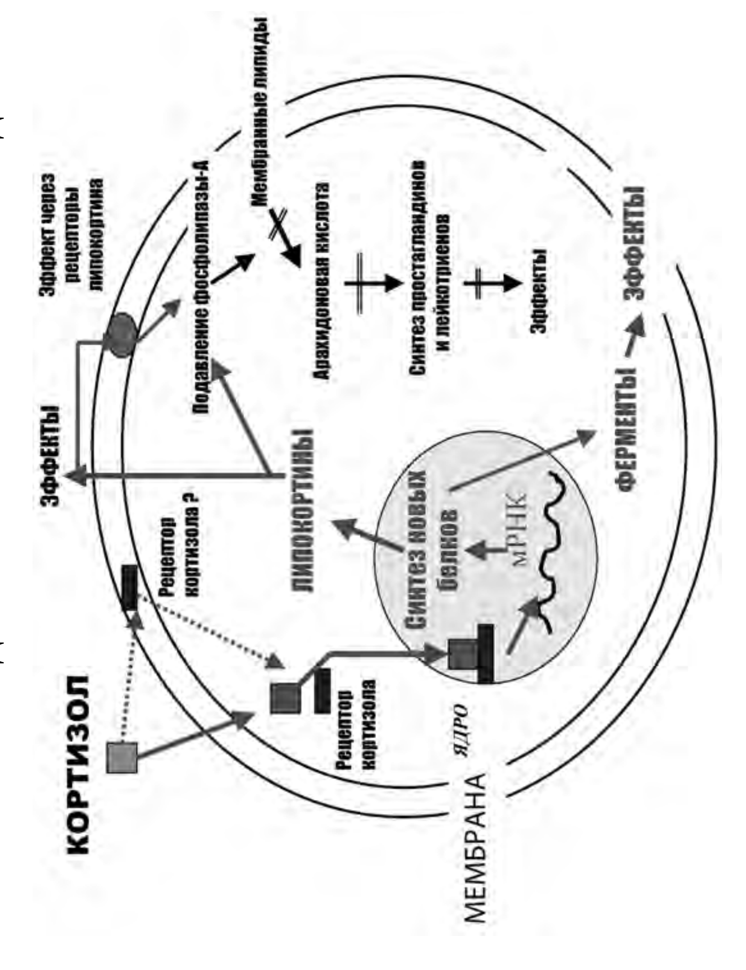


РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ ОСЬ



ГИПОТАЛАМО-СИМПАТО-АДРЕНАЛОВАЯ ОСЬ




МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ
КОРТИЗОЛ
МЕМБРАНА
ЯДРО
Рецептор кортизола
Рецептор кортизола ?
Эффекты
Эффект через рецепторы липокортина
Липокортины
Подавление фосфолипазы-А
Мембранные липиды
Арахидоновая кислота
Синтез простагландинов и лейкотриенов
Эффекты
Синтез новых белков
мРНК
Ферменты
Эффекты

ЛАУРЕАТЫ НОБЕЛЕВСКОЙ ПРЕМИИ 1950 ГОДА ЗА «ОТКРЫТИЯ, КАСАЮЩИЕСЯ ГОРМОНОВ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ, ИХ СТРУКТУРЫ И БИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ»



Кендалл, Э. К.



Хенч, Ф.



Рейхштейн, Т.

«Нет сомнения, что применение этого гормона (кортизона) будет все шире и шире. Он оказывает уникальный эффект при лечении ревматоидного артрита, ревматизма, бронхиальной астмы и сенной лихорадки, а также при лечении других аллергических заболеваний.»

Эдуард Кендалл, из нобелевской речи, 1950

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

1. Регуляция углеводного, белкового и жирового обменов.

2. Обеспечение устойчивости организма к действию повреждающих факторов — стрессоров.

3. Стимуляция синтеза катехоламинов.

4. Регулирование иммунного ответа организма.

5. Сосудистые эффекты:

- создание возможности вазоконстрикторного эффекта катехоламинов;
- поддержание нормального артериального давления и объема крови за счет поддержания чувствительности сосудов к вазоактивным агентам;
- уменьшение сосудистой проницаемости.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Контринсулярные (диабетогенные) эффекты:
- гипергликемия;
- глюконеогенез;
- подавление транспорта глюкозы в мышечную и жировую ткани;
- подавление гликолиза и гликолитических ферментов;
- компенсаторная гиперинсулинемия при гипергликемии;
- синтез гликогена.

БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН

Катаболический эффект:
- катаболизм белков мышечной, эпителиальной и лимфоидной тканей;
- поступление аминокислот в кровь и печень;
- повышение образования мочевины и экскреции азота;
- отрицательный азотистый баланс.

Анаболический эффект:
- синтез ферментов и некоторых белков в печени.

Антианаболический эффект:
- подавление синтеза белков de novo в печени на уровне трансляции.

ЖИРОВОЙ ОБМЕН

- Липолитический эффект в тканях;
- гиперлипидемия и гиперхолестеринемия;
- активация кетогенеза в печени;
- угнетение липогенеза в печени;
- стимуляция липогенеза и перераспределения жира в жировой ткани центральной оси туловища и лица;
- стимуляция аппетита и потребления жира.

ЭФФЕКТЫ ИЗБЫТКА ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

Противовоспалительные и антиаллергические эффекты:

- подавление синтеза лейкотриенов;
- стабилизация мембраны лизосом, подавление выхода протеолитических ферментов;
- снижение проницаемости капилляров и выхода лейкоцитов;
- снижение продукции антител;
- антигистаминовый эффект.

Гематологические эффекты:

- уменьшение содержания лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов и базофилов в крови из-за их перехода в ткани (костный мозг, лимфоузлы) при разрушении лимфоидной ткани;
- увеличение числа нейтрофилов из-за выхода их из костного мозга;
- увеличение числа эритроцитов из-за стимуляции эритропоэза.

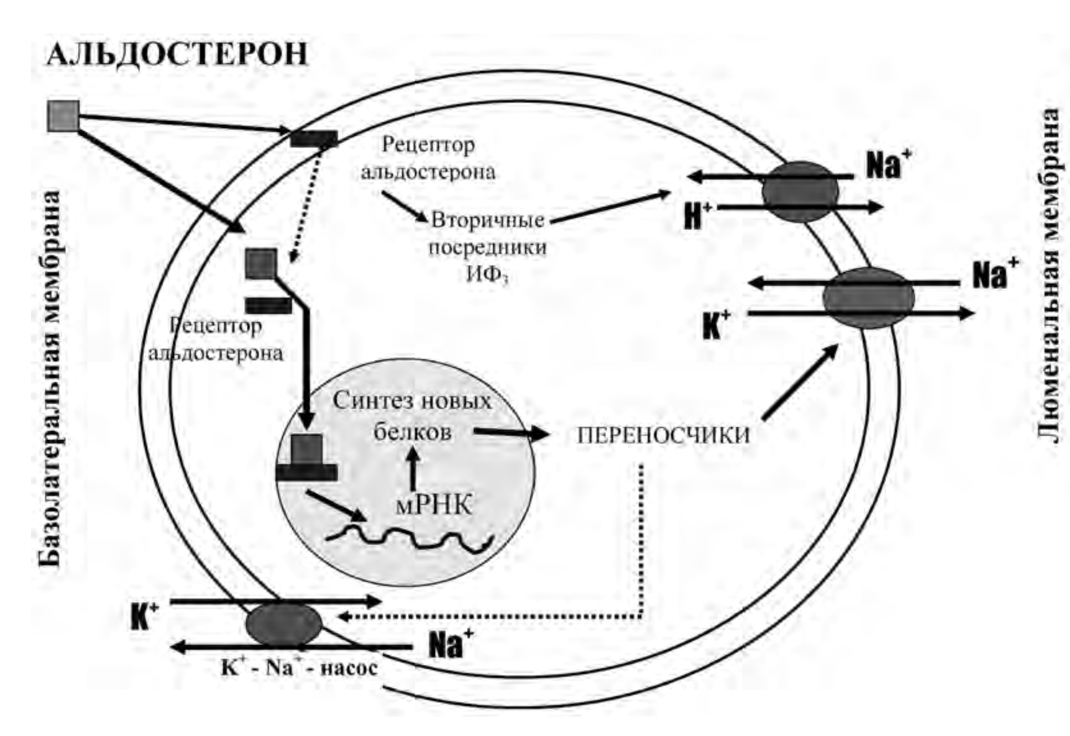
Антиростовые эффекты:

- подавление эффектов кальцитриола, митоза фибробластов, деградация коллагена вплоть до остеопороза;
- подавление заживления ран из-за угнетения пролиферации фибробластов и редукции соединительной ткани;
- подавление секреции соматотропина и продукции ИФР-1;
- мышечная атрофия и слабость.

Другие эффекты:

- стимуляция скорости клубочковой фильтрации;
- ульцерогенный эффект — активация желудочной секреции, выделения HCL, подавление синтеза простагландинов, уменьшение числа мукоцитов и продукции слизи;
- длительный избыток может вести к эйфории, психотическим, паранойяльным и депрессивным состояниям.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АЛЬДОСТЕРОНА



ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДОВ

1. Активация канальцевой реабсорбции Na и секреции K.

2. Поддержание осмотического давления, возбудимости клеток, артериального давления.

3. Регуляция ионного транспорта в потовых и слюнных железах и желудочно-кишечном тракте.

4. При избытке — гиперволемия, гипертензия, отеки, гипокалиемия, алкалоз, нарушения сердечного ритма, повышение экскреции магния и кальция.

5. При недостатке — гиповолемия, гипотензия, гиперкалиемия, ацидоз, нарушения сердечного ритма, мозговые нарушения, избыток вазопрессина, нарушения пищеварения.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АДРЕНАЛИНА

УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Гипергликемический эффект:
- активация секреции глюкагона;
- подавление секреции инсулина;
- гликогенолиз в печени и мышцах;
- активация глюконеогенеза в печени и почках;
- подавление захвата глюкозы в мышцах, сердце, жировой ткани.

ЖИРОВОЙ ОБМЕН

- активация триглицеридлипазы и стимуляция липолиза в жировой ткани;
- активация кетогенеза в печени;
- увеличение использования жирных кислот и ацетоуксусной кислоты как источников энергии в сердечной мышце и коре почек, жирных кислот скелетными мышцами.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ТРИАДА СТРЕССА ПО Г. СЕЛЬЕ

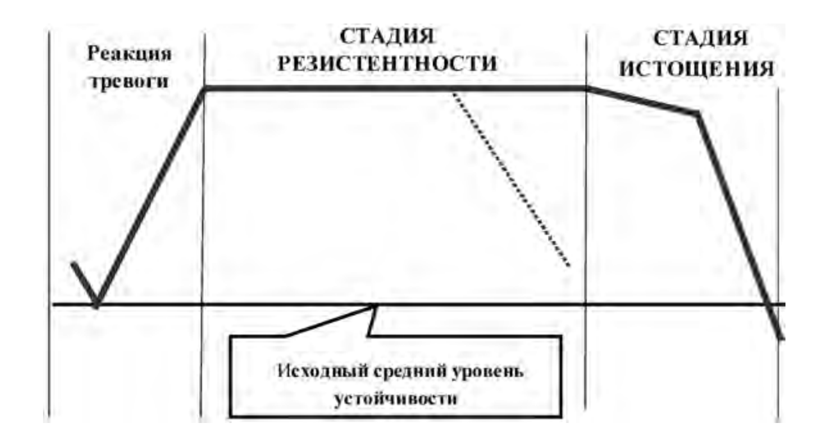
1. Гипертрофия коры надпочечников.
2. Инволюция тимуса и лимфатических узлов.
3. Кровоизлияния и изъязвление слизистой оболочки желудка.

Стресс или общий адаптационный синдром — общая неспецифическая реакция организма на сильные, часто экстремальные раздражители внешней среды (стрессоры), проявляющаяся в активации нервной системы и секреции гормонов адаптации (адреналина, кортизола, вазопрессина, инсулина и др.), что ведет к росту устойчивости организма к вредному действию факторов среды.



Селье, Ганс
(1907–1982)

СТАДИИ СТРЕССА ПО Г. СЕЛЬЕ



Стресс-реализующие системы: симпатоадреналовая, гипоталамо-гипофизарная, соматотропин, тиреотропин-тиреоидные гормоны, паратирин, вазопрессин, ренинангиотензиновая система.

Стресс-лимитируюшие системы:

- **центральные:** опиоиды, серотонин, ГАМК-ергическая система, мелатонин, дофамин;
- **местные:** простагландины, антиоксидантные ферменты, адениннуклеотиды.

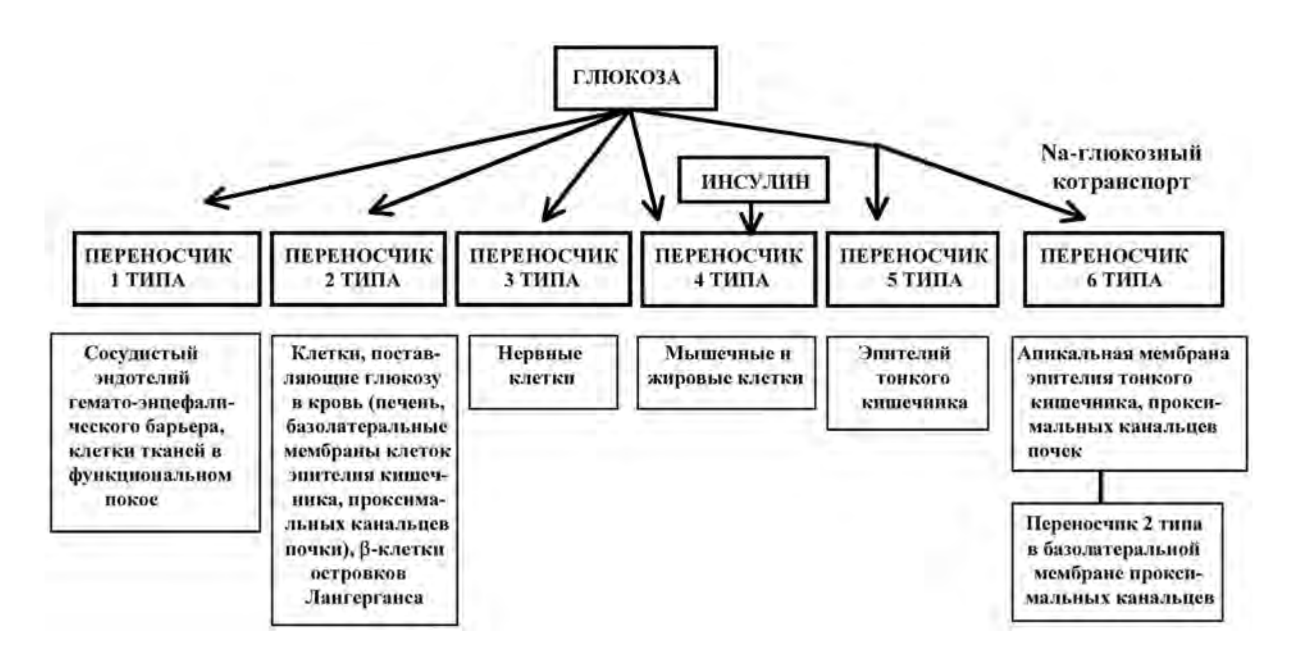
ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ



ОСНОВНЫЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГОРМОНОВ

ГЛЮКАГОН	Увеличение гликогенолиза Увеличение глюконеогенеза
КАТЕХОЛАМИНЫ	Увеличение гликогенолиза Подавление секреции инсулина
ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ	Увеличение глюконеогенеза
СОМАТОТРОПИН	Уменьшение потребления глюкозы тканями из-за снижения их чувствительности к инсулину

ТИПЫ МЕМБРАННЫХ ПЕРЕНОСЧИКОВ ГЛЮКОЗЫ



ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ГОРМОНОВ

ИНСУЛИН	Увеличение поглощения глюкозы в мышечной, жировой ткани и печени Уменьшение освобождения глюкозы из печени Уменьшение глюконеогенеза
СОМАТОСТАТИН	Подавление освобождения глюкагона Подавление всасывания глюкозы в кишечнике

ИСТОРИЧЕСКИЕ ФАКТЫ

1869, Лангерганс — островки в поджелудочной железе.

1889, Меринг и Минковски, Де Доминичи — удаление pancreas — сахарный диабет.

1899, Соболев — два пути сохранения секрета островков — перевязка протоков или эмбрионы.

1909, Де Мейер — название инсулин.

1921, Бантинг, Маклеод, Бест — выделение инсулина из ткани островков.

1922 — введение инсулина первому больному.

1923 — Нобелевская премия Бантингу и Маклеоду.

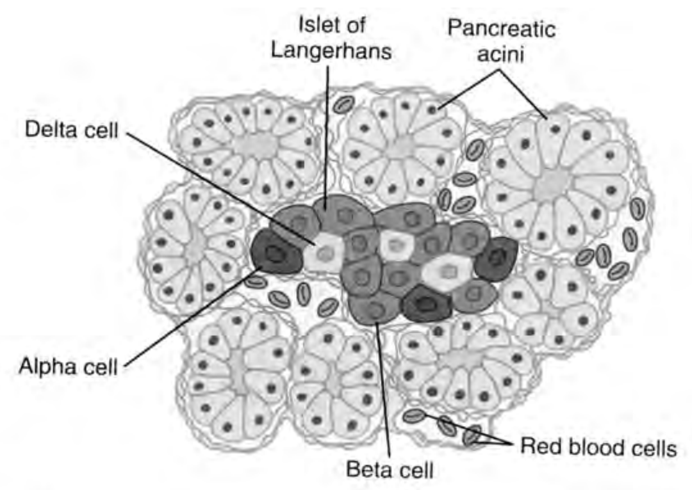
1925, Абель — получен кристаллический инсулин.

1953–1956 — установлена химическая структура инсулина.

1963–1965 — синтезирован искусственный инсулин.

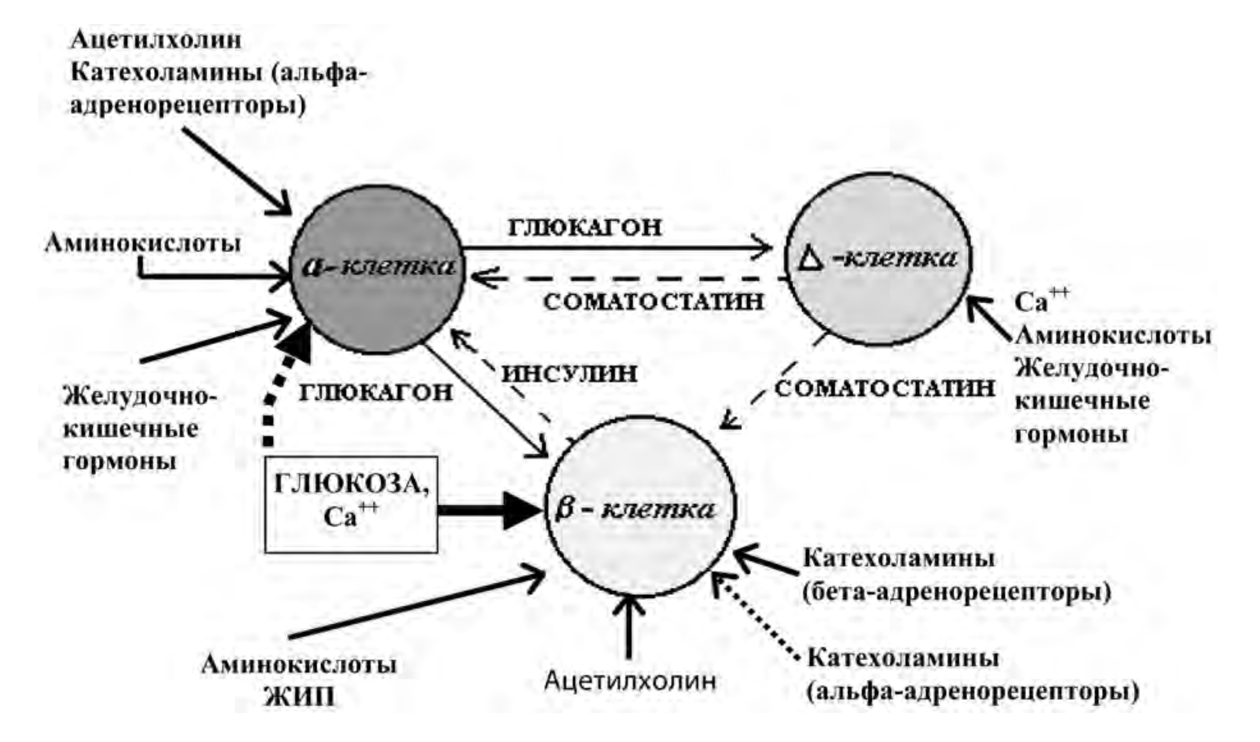
1999 — налажено производство генноинженирингового инсулина.

ОСТРОВКИ ЛАНГЕРГАНСА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ





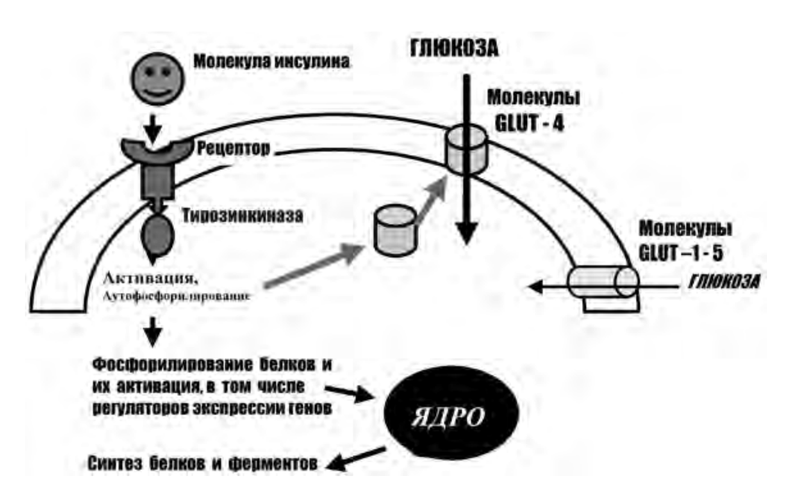
25% альфа-клетки: ГЛЮКАГОН
60% бета-клетки: ИНСУЛИН, АМИЛИН
10% дельта-клетки: соматостатин
5% РР-клетки: панкреатический полипептид


ВЗАИМОСВЯЗИ КЛЕТОК ОСТРОВКОВ ЛАНГЕРГАНСА
Ацетилхолин
Катехоламины (альфа-адренорецепторы)
Аминокислоты
Желудочно-кишечные гормоны
α-клетка
ГЛЮКАГОН
СОМАТОСТАТИН
Δ-клетка
Ca++
Аминокислоты
Желудочно-кишечные гормоны
ИНСУЛИН
ГЛЮКАГОН
СОМАТОСТАТИН
ГЛЮКОЗА, Ca++
β-клетка
Катехоламины (бета-адренорецепторы)
Аминокислоты
ЖИП
Ацетилхолин
Катехоламины (альфа-адренорецепторы)

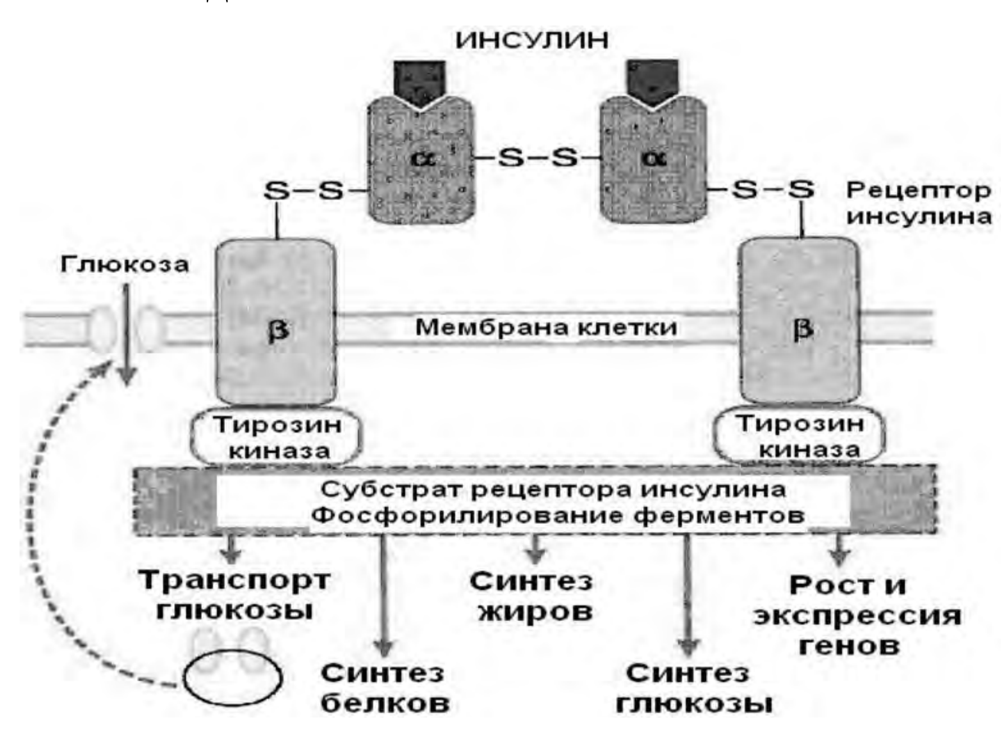
КОНТРОЛЬ СЕКРЕЦИИ ИНСУЛИНА

СТИМУЛИРУЮТ	ПОДАВЛЯЮТ
ГЛЮКОЗА	СОМАТОСТАТИН
АЦЕТИЛХОЛИН	НОРАДРЕНАЛИН
β-адреномиметики	Ингибиторы метаболизма глюкозы
ГЛЮКАГОН	
Гастрин, Секретин, ХЦК	
Аминок-ты, жирные к-ты	

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНА



ДЕЙСТВИЕ ИНСУЛИНА НА КЛЕТКУ



ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ИНСУЛИНА

СУБСТРАТЫ	ПЕЧЕНЬ	АДИПОЦИТЫ	МЫШЦЫ
УГЛЕВОДЫ	↑ ГЛЮКОКИНАЗА ГЛИКОГЕН-СИНТЕТАЗА ↓ ФОСФОРИЛАЗА ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ	↑ ЗАХВАТ ГЛЮКОЗЫ СИНТЕЗ ГЛИЦЕРОЛА	↑ ЗАХВАТ ГЛЮКОЗЫ ГЛИКОЛИЗ СИНТЕЗ ГЛИКОГЕНА
ЖИРЫ	↑ ЛИПОГЕНЕЗ АНТИКЕТОГЕНЕЗ	↑ ТРИГЛИЦЕРИДЫ СИНТЕЗ ЖИРН.К-Т ЛИПОЛИЗ ↓	
БЕЛКИ	↓ ПРОТЕОЛИЗ		↑ ЗАХВАТ АМИНОКИСЛОТ ПРОТЕОСИНТЕЗ

1. **Очень быстрые эффекты** (повышение проницаемости мембран для глюкозы, гипогликемия, активация K-Na-насосов, подавление Ca-насосов, гиперполяризация).

2. **Быстрые эффекты** (изменение активности ферментов).

3. **Медленные эффекты** (увеличение поглощения аминокислот клетками, повышение синтеза РНК, активация синтеза белков).

4. **Очень медленные эффекты** (активация деления и размножения клеток, стимуляция регенерации тканей).


ГИПОТАЛАМО-АДЕНОГИПОФИЗАРНО-ГОНАДНАЯ ОСЬ
ГИПОТАЛАМУС
ГОНАДОЛИБЕРИНЫ
ФОЛЛИЛИБЕРИН
ЛЮЛИЛИБЕРИН
АДЕНОГИПОФИЗ
ГОНАДОТРОПИНЫ
ФОЛЛИТРОПИН
ЛЮТРОПИН
ГОНАДЫ
ЭСТРОГЕНЫ
ПРОГЕСТЕРОН
АНДРОГЕНЫ
ИНГИБИН
ОРГАНЫ-МИШЕНИ

ЭФФЕКТЫ МУЖСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ

КЛЕТКИ СЕРТОЛИ

Тестостерон:
- половая дифференцировка в онтогенезе;
- регуляция полового поведения;
- развитие половых признаков;
- регуляция сперматогенеза;
- анаболический эффект на скелет и мускулатуру тела;
- задержка в организме азота, K, P и Ca;
- активация синтеза РНК;
- стимуляция эритропоэза.

КЛЕТКИ ЛЕЙДИГА

Ингибин:
- обратная связь с гипофизом, тормозящая секрецию фоллитропина.

Секреция эстрогенов.

ЖЕНСКИЕ ПОЛОВЫЕ ГОРМОНЫ

Эстрогены:

- половая дифференцировка в эмбриогенезе, половое созревание, развитие женских половых признаков, установление менструального цикла;
- рост мышцы и эпителия матки, стимуляция пролиферативной фазы цикла;
- регуляция полового поведения;
- увеличение сократимости матки и ее чувствительности к окситоцину;
- развитие молочных желез;
- слабый анаболический эффект;
- повышение активности остеобластов.

Прогестерон:

- сохранение беременности;
- ослабление готовности матки к сокращению;
- активация секреторных структур эндометрия;
- активация роста молочных желез;
- подавление секреции гонадотропинов гипофизом;
- антиальдостероновый эффект — натриурез.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЭСТРОГЕНОВ

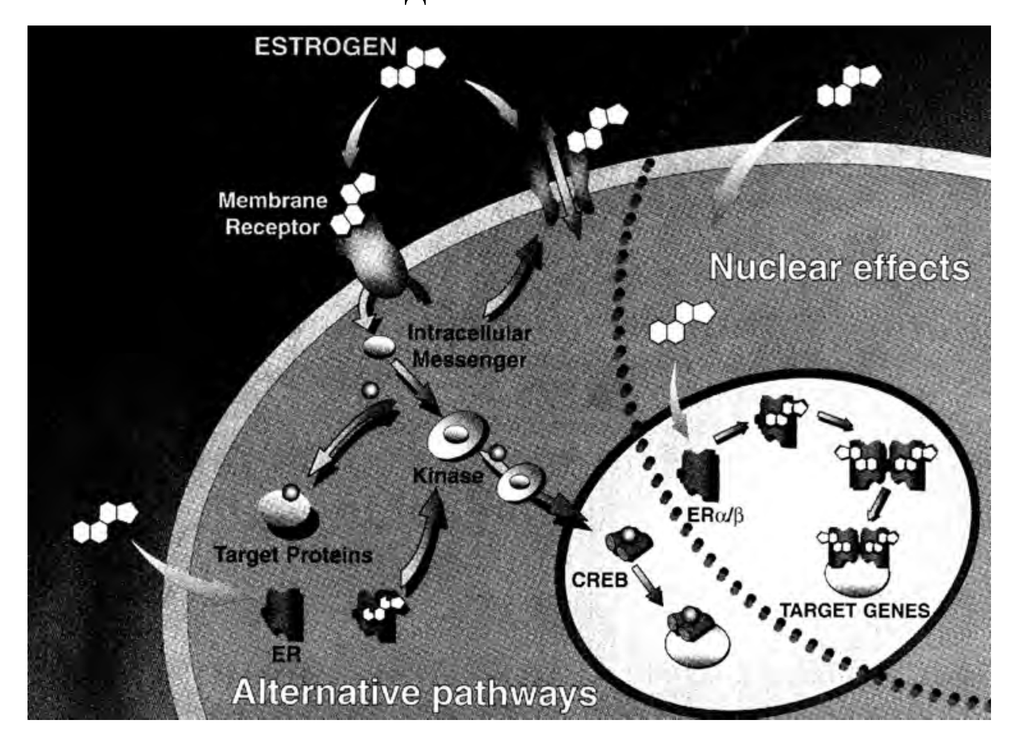
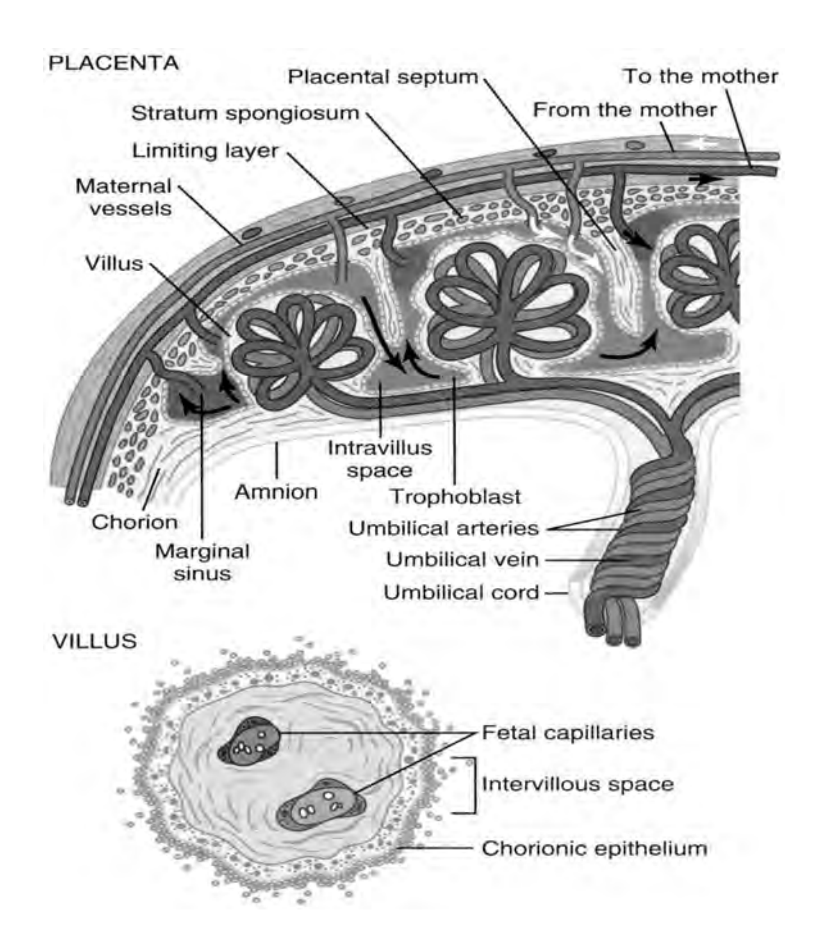


СХЕМА СТРОЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

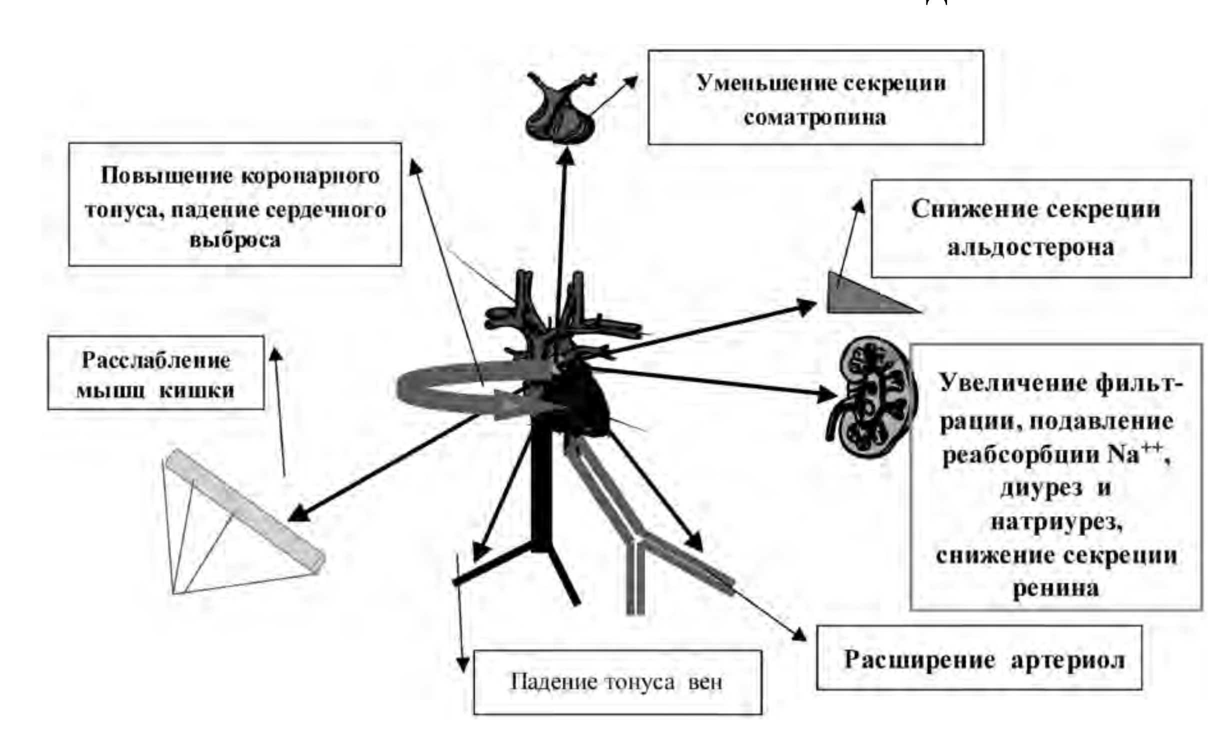


ГОРМОНЫ ПЛАЦЕНТЫ

СТЕРОИДНЫЕ	ПЕПТИДНЫЕ	НЕЙРОПЕПТИДЫ
Эстриол	Гонадотропин	Тиреолиберин
Эстрон	Соматомаммотропин	Соматостатин
Эстрадиол	Кортикотропин	Кортиколиберин
Прогестерон	Тиреотропин	Гонадолиберин
	β-эндорфин, α-меланотропин	Соматолиберин
	в-липотропин	


ФУНКЦИИ ЭПИФИЗА
РЕТИКУЛОГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ ТРАКТ
ГИПОТАЛАМУС
ВЕРХНИЙ ШЕЙНЫЙ СИМПАТИЧЕСКИЙ ГАНГЛИЙ
СИМПАТИЧЕСКИЕ НЕРВЫ
Клетки крови, кишечника, слезных желез, сетчатки
Норадреналин
Эпифиз
МЕЛАТОНИН
АДЕНОГИПОФИЗ
ЭНДОКРИННЫЕ ТКАНИ
КИШЕЧНИК
ПОЧКИ
ИММУННАЯ СИСТЕМА
Модулирование секреции гонадотропинов, кортикотропина, соматотропина, пролактина и тиреотропина
Подавление секреции инсулина и прогестерона
Повышение сократимости гладких мышц, подавление секреции пептидных гормонов
Диуретический эффект
Активация гуморального и клеточного иммунитета

ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ АТРИОПЕПТИДА



РАЗДЕЛ 10

ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

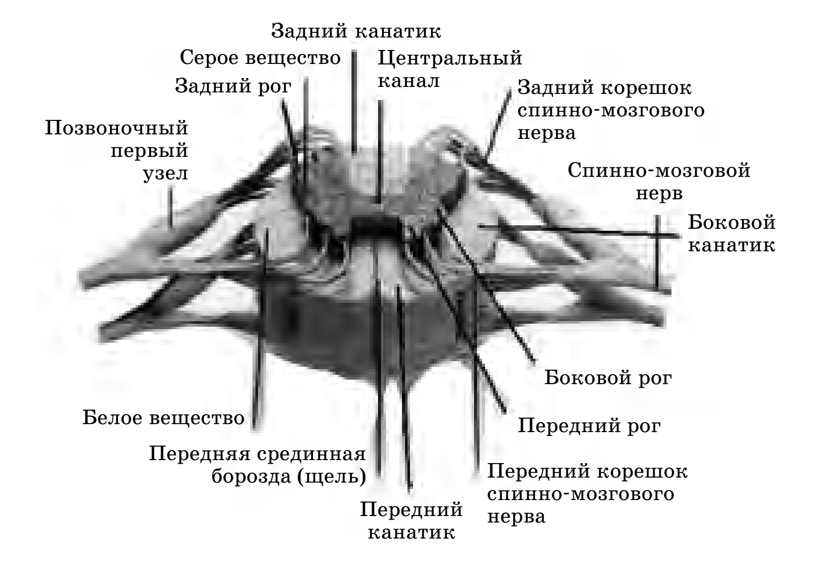
РАСПОЛОЖЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА В ПОЗВОНОЧНОМ КАНАЛЕ



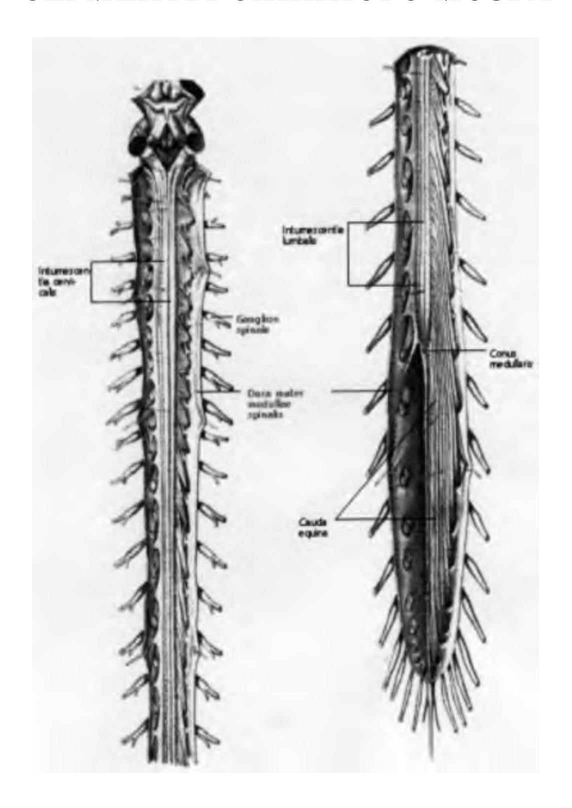


КОРЕШКИ И ОБОЛОЧКИ СПИННОГО МОЗГА





СЕГМЕНТЫ СПИННОГО МОЗГА

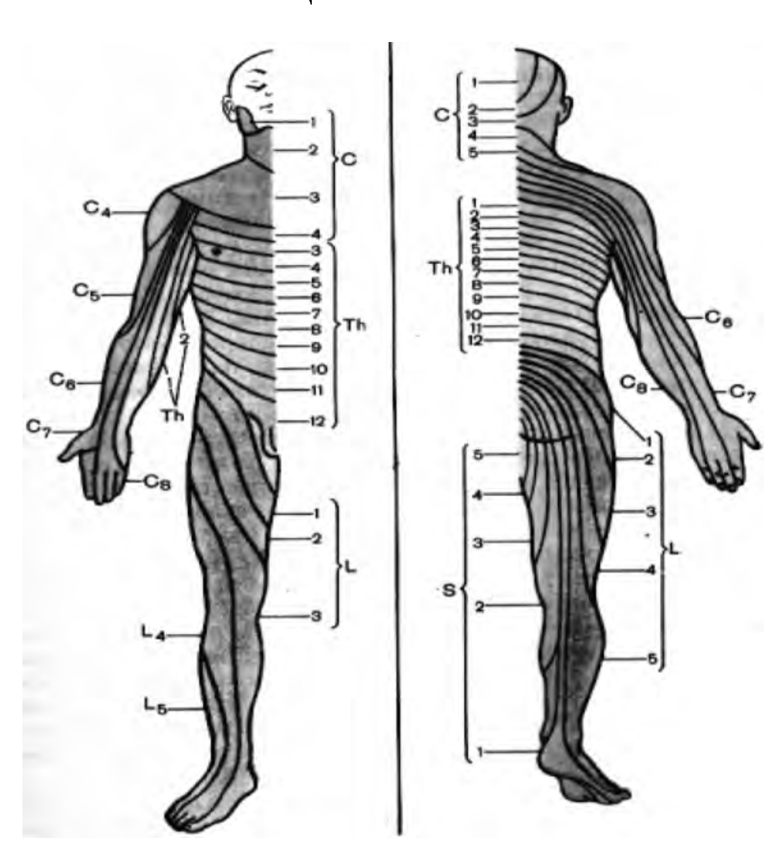


8 шейных (C_1–C_8).
12 грудных (Th_1–Th_{12}).
5 поясничных (L_1–L_5).
5 крестцовых (S_1–S_5).
1–3 копчиковых (Co_1–Co_2).

ЗАКОН БЕЛЛА — МАЖАНДИ

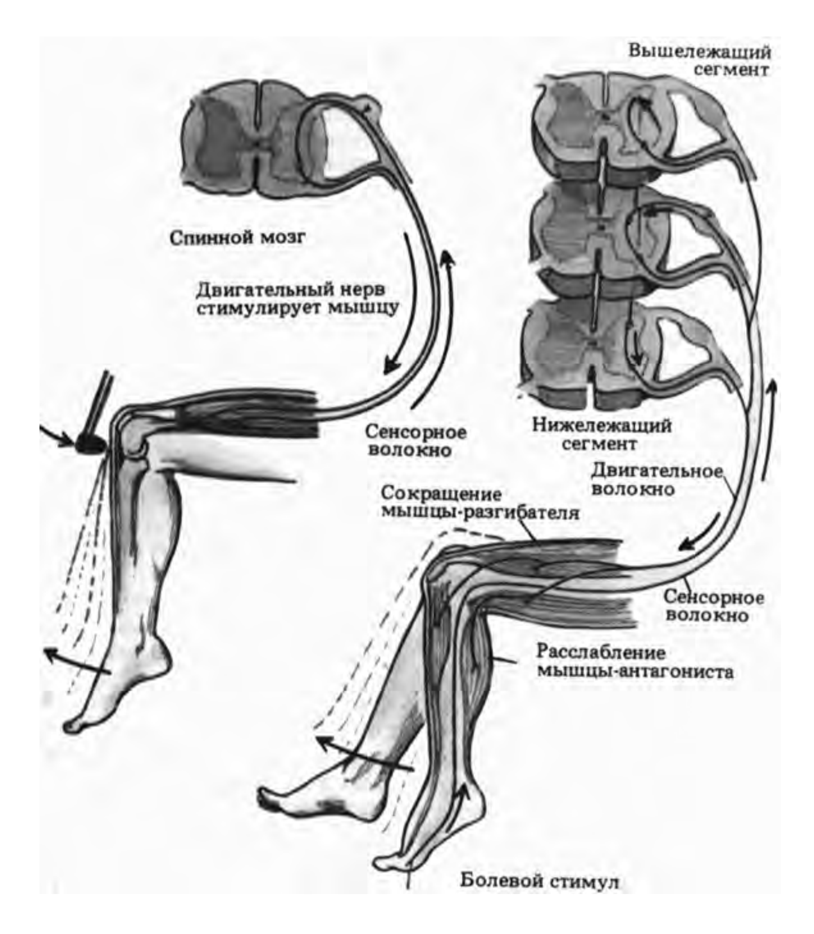
Вентральные (передние) корешки содержат эфферентные двигательные (выходящие) волокна. **Дорсальные** (задние) корешки содержат афферентные чувствительные (входящие) волокна.

ПРИНЦИП МЕТАМЕРИИ



ФУНКЦИИ СПИННОГО МОЗГА

1. Рефлекторная.
2. Проводниковая.



НЕЙРОНЫ СПИННОГО МОЗГА

Двигательные или мотонейроны (3%):
- альфа-мотонейроны;
  - фазические (быстрые);
  - тонические (медленные);
- бета-мотонейроны (вегетативные);
- гамма-мотонейроны.

Вставочные или интернейроны (97%):
- собственные спинальные;
- проекционные.

ОСНОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ СПИННОГО МОЗГА

1. **Рефлексы растяжения (миотатические)** — в основном разгибательные — рефлексы позы, толчковые (прыжок, бег) рефлексы.

2. **Сгибательные рывковые рефлексы.**

3. **Ритмические рефлексы** (чесательный, шагательный).

4. **Позиционные рефлексы** (шейные тонические рефлексы положения Магнуса — наклонения и положения, 7-го шейного позвонка).

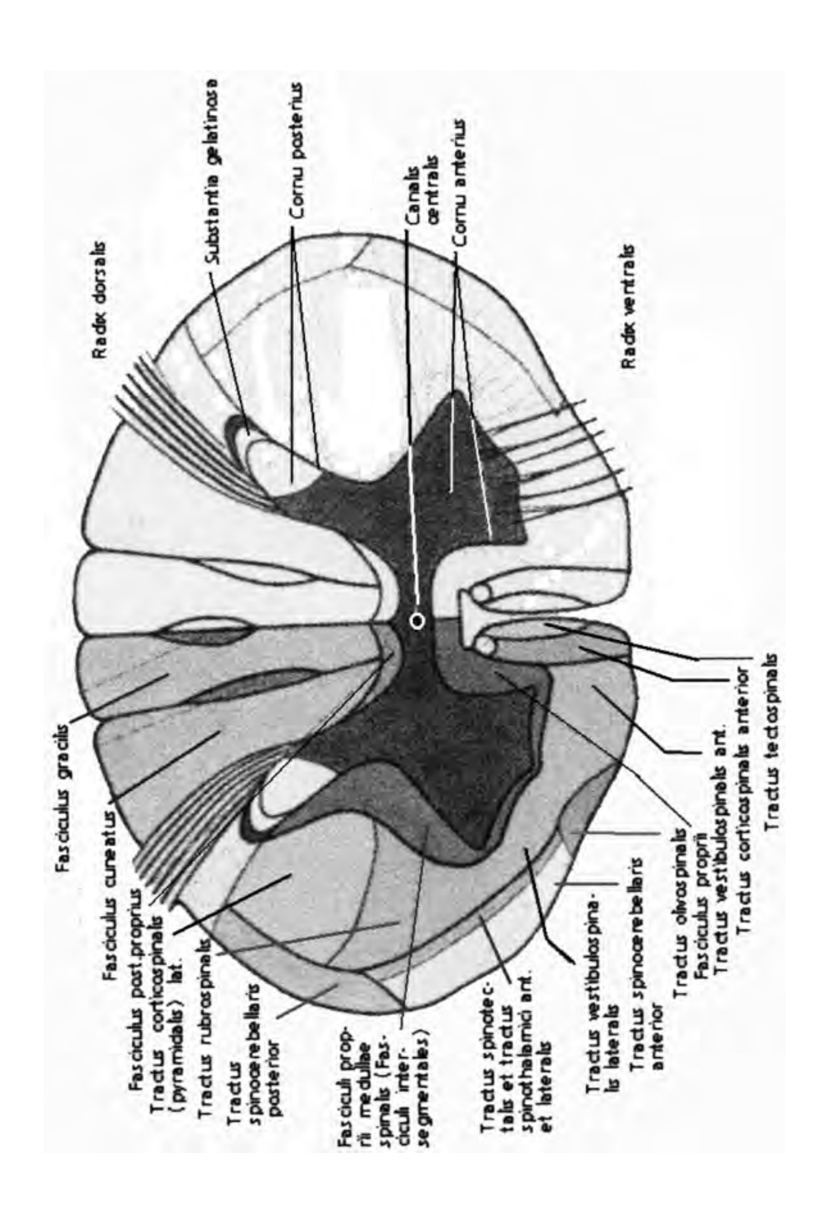
5. **Вегетативные рефлексы.**

ПРОВОДЯЩИЕ СИСТЕМЫ СПИННОГО МОЗГА

1. **Восходящие пути** (экстеро-проприоинтероцептивная чувствительность).

2. **Нисходящие пути** (эффекторные, двигательные).

3. **Собственные** (проприоспинальные) пути (ассоциативные и комиссуральные волокна).


Radix dorsalis
Substantia gelatinosa
Cornu posterius
Canalis centralis
Cornu anterius
Radix ventralis
Fasciculus gracilis
Fasciculus cuneatus
Fasciculus post.proprius
Tractus corticospinalis (pyramidalis) lat.
Tractus rubrospinalis
Tractus spinocerebellaris posterior
Fasciculi proprii medullae spinalis (Fasciculi intersegmentales)
Tractus spinotectalis et tractus spinothalamici ant. et lateralis
Tractus vestibulospinalis lateralis
Tractus spinocerebellaris anterior
Tractus olivospinalis
Fasciculus proprii
Tractus vestibulospinalis ant.
Tractus corticospinalis anterior
Tractus tectospinalis

ВОСХОДЯЩИЕ ПУТИ СПИННОГО МОЗГА

Тонкий пучок Голля (fasciculus gracilis) — от нижней части тела — проприоцепторы сухожилий и мышц, часть тактильных рецепторов кожи, висцерорецепторы.

Клиновидный пучок Бурдаха (fasciculus cuneatus) — от верхней части тела — те же рецепторы.

Латеральный спиноталамический тракт — болевая и температурная чувствительность.

Вентральный спиноталамический тракт — тактильная чувствительность.

Дорсальный спинно-мозжечковый тракт Флексига — (дважды перекрещенный) — проприоцепция.

Вентральный спинно-мозжечковый тракт Говерса — (неперекрещенный) — проприоцепция.

НИСХОДЯЩИЕ ПУТИ СПИННОГО МОЗГА

Латеральный кортикоспинальный пирамидный тракт: двигательные зоны коры — перекрест в продолговатом мозге — мотонейроны передних рогов спинного мозга — произвольные двигательные команды.

Прямой передний кортикоспинальный пирамидный тракт: перекрест на уровне сегментов — команды те же, что и у латерального тракта.

Руброспинальный тракт Монакова: красные ядра — перекрест-интернейроны спинного мозга — тонус мышц-сгибателей.

Вестибулоспинальный тракт: вестибулярные ядра Дейтерса — перекрест-мотонейроны спинного мозга — тонус мышц-разгибателей.

Ретикулоспинальный тракт: ядра ретикулярной формации — интернейроны спинного мозга — регуляция тонуса мышц.

Тектоспинальный тракт: ядра покрышки среднего мозга — интернейроны спинного мозга — регуляция тонуса мышц.

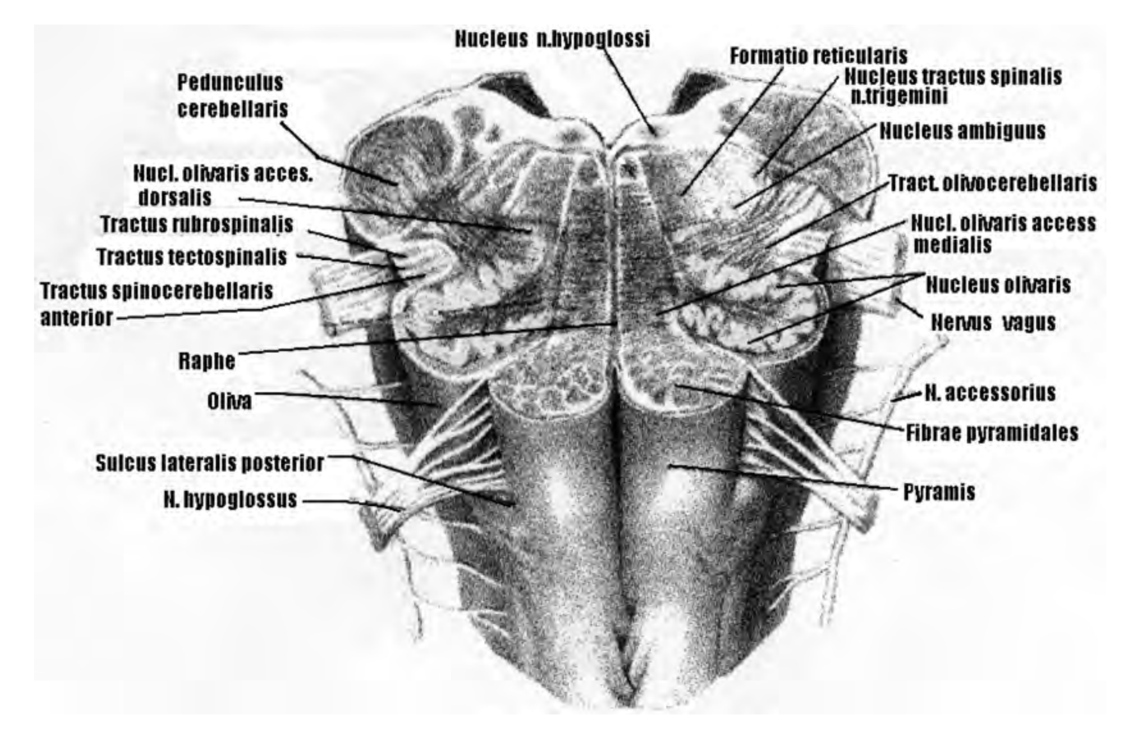
СПИНАЛЬНЫЙ ШОК

Спинальный шок — полная потеря возбудимости (арефлексия) сегментов спинного мозга, расположенных ниже места травмы, с выпадением как чувствительности, так и двигательной активности.

ФУНКЦИИ ЗАДНЕГО МОЗГА

1. Рефлекторная.
2. Проводниковая.

СРЕЗ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА



ЯДРА ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

ЯДРА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ НЕРВОВ

XII пара — подъязычного нерва — *n. hypoglossus* — двигательные ядра.

XI пара — добавочного нерва — *n. accessorius* — двигательные ядра.

X пара — блуждающего нерва — *n. vagus*:

1) вегетативное ядро;
2) чувствительное ядро одиночного пучка;
3) обоюдное ядро — двигательное глотки и гортани.

IX пара — языкоглоточного нерва:

1) двигательное ядро — рот и глотка;
2) чувствительное ядро — вкус задней трети языка;
3) вегетативное ядро — слюнные железы.

На границе с мостом:

VIII пара — вестибулокохлеарного нерва:

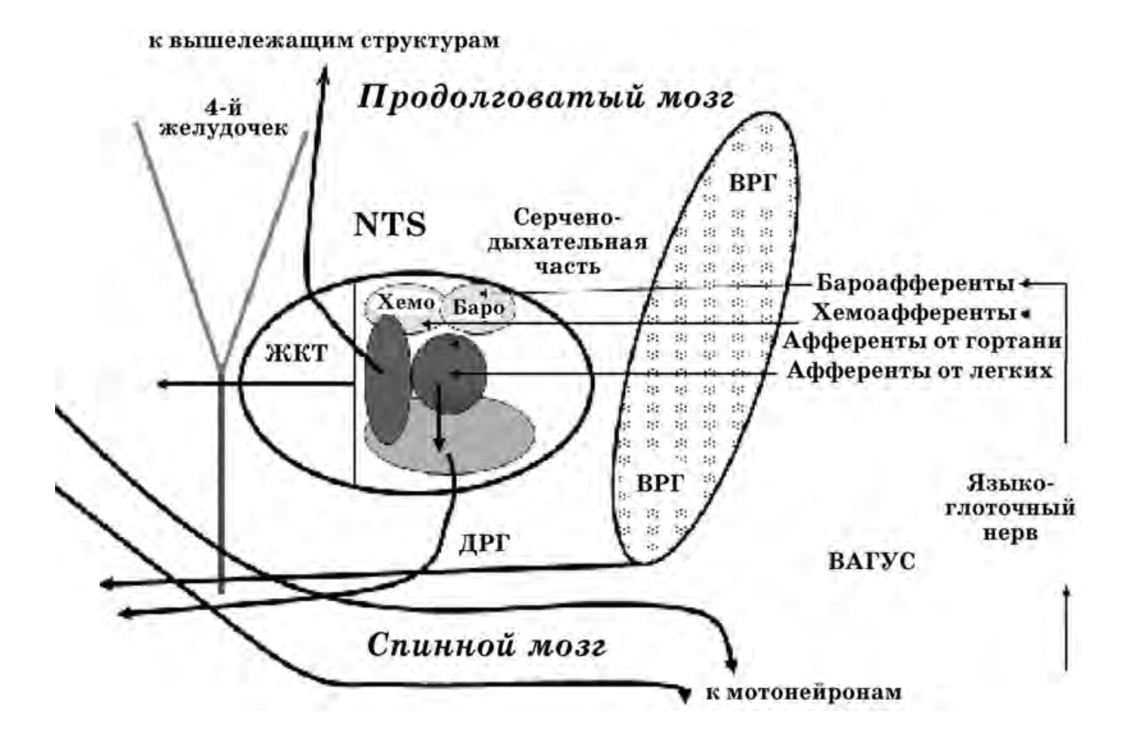
1) кохлеарные ядра;
2) вестибулярные ядра: медиальное — Швальбе, латеральное — Дейтерса, верхнее — Бехтерева, нижнее — Роллера.

ПЕРЕКЛЮЧАЮЩИЕ ЯДРА

Голля и Бурдаха — к таламусу.

Ретикулярной формации — от коры и подкорковых ганглиев к спинному мозгу.

Оливарные ядра — от коры, подкорковых ядер и мозжечка к спинному мозгу и от спинного мозга к мозжечку, таламусу и коре; от слуховых ядер в средний мозг и четверохолмие.


ЯДЕРНЫЕ ГРУППЫ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА
к вышележащим структурам
4-й желудочек
Продолговатый мозг
NTS
Серчено-дыхательная часть
ВРГ
Хемо
Баро
ЖКТ
Бароафференты
Хемоафференты
Афференты от гортани
Афференты от легких
ВРГ
Языко-глоточный нерв
ДРГ
ВАГУС
Спинной мозг
к мотонейронам

ЦЕНТРЫ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

1. Дыхательный.
2. Сердечно-сосудистый.
3. Слюноотделения.
4. Слезоотделения.
5. Кашля.
6. Чихания.
7. Мигания.
8. Рвоты.
9. Сосания.
10. Жевания.
11. Глотания.
12. Рефлексов поддержания позы.

РЕФЛЕКСЫ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

1. Жизненно важные рефлексы.
2. Защитные рефлексы.
3. Рефлексы пищевого поведения.
4. Рефлексы поддержания позы.
5. Вегетативные рефлексы.
6. Вестибуло-вегетативные рефлексы.

ЯДРА И ЦЕНТРЫ ВАРОЛИЕВА МОСТА

ЯДРА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ НЕРВОВ

VII пара — лицевого нерва:

1) чувствительные — вкус от рецепторов передней трети языка;

2) вегетативные — к слюнным железам;

3) двигательные — мускулатура лица.

VI пара — отводящего нерва:

1) двигательные — мышцы движения глазных яблок;

2) чувствительные — от проприоцепторов этих мышц.

V пара — тройничного нерва:

1) двигательные — жевательные мышцы, нёбная занавеска;

2) чувствительные — рецепторы кожи, нёба, носа, зубов.

ПЕРЕКЛЮЧАЮЩИЕ ЯДРА

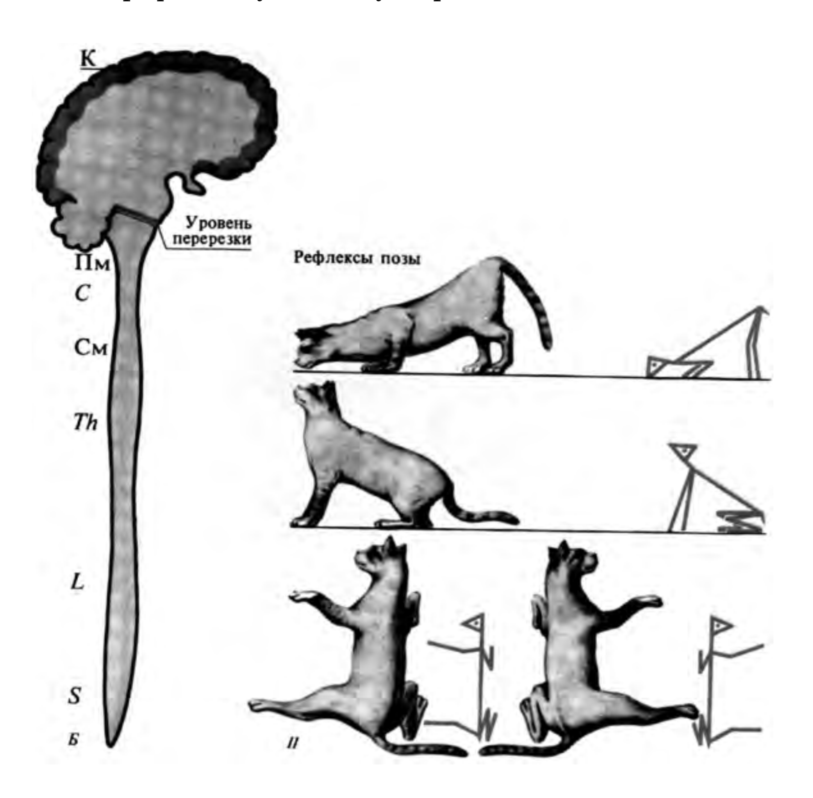
1. Верхние оливарные ядра — слух.
2. Каудальное и оральное — ретикулоспинальный тракт.
3. Ядро покрышки моста — в мозжечок.
4. Медиальные ядра — восходящие пути в кору.

ЦЕНТРЫ ВАРОЛИЕВА МОСТА

1. Пневмотаксический центр.
2. Центры рефлексов поддержания позы.

ПОСТУРАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

1. **Статические** — от рецепторов преддверия:
   - рефлексы положения;
   - рефлексы выпрямления (установочные).
2. **Статокинетические** — от рецепторов полукружных каналов:
   - рефлексы прямолинейного ускорения;
   - рефлексы углового ускорения.



ОСНОВНЫЕ ЯДРА СРЕДНЕГО МОЗГА

ЯДРА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ НЕРВОВ

III пара — глазодвигательного нерва.

IV пара — блокового нерва.

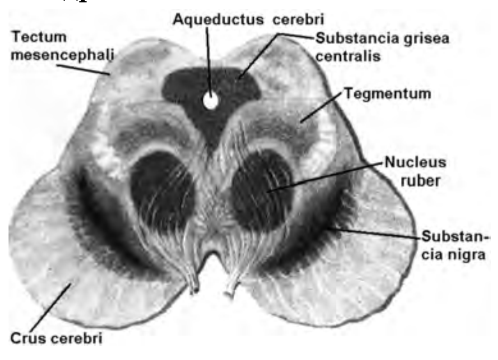
Ядро Даркшевича — продольный пучок среднего мозга, связывающий ядра глазодвигательного, блокового и отводящего нерва в единую систему.

Непарное вегетативное ядро Якубовича — Эдингера — через цилиарный ганглий к мышцам радужки и ресничного тела.

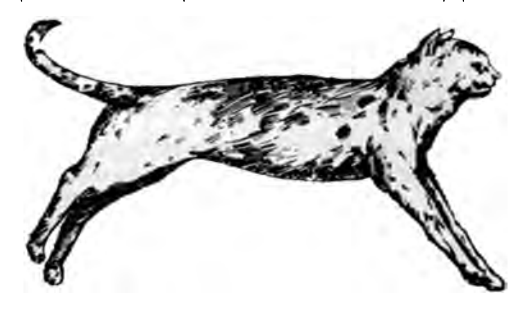
Ядра тектальной области — верхнее или переднее двухолмие — зрительные рефлексы; нижнее или заднее двухолмие — слуховые рефлексы — *четверохолмие*.

Черная субстанция.

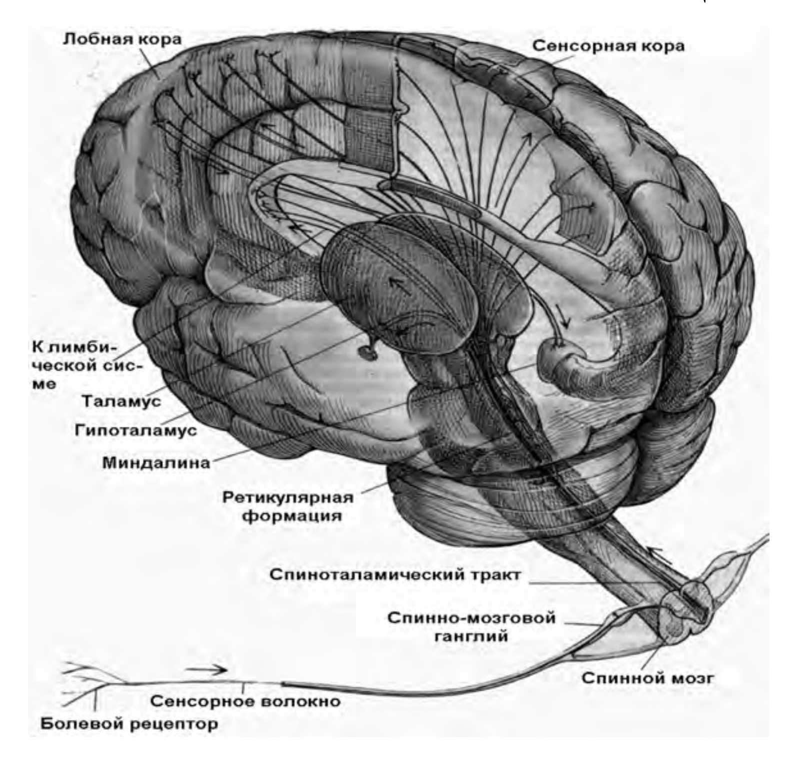
Красные ядра.



ДЕЦЕРЕБРАЦИОННАЯ РИГИДНОСТЬ



ТАЛАМУС И РЕТИКУЛЯРНАЯ ФОРМАЦИЯ



ОСНОВНЫЕ ЯДРА ТАЛАМУСА

Специфические ядра:
- переключающие;
- ассоциативные;
- моторные.

Неспецифические ядра:
- срединные ядра;
- надколенное ядро;
- пограничное ядро;
- парафасцикулярное ядро;
- ретикулярное ядро (проекция к полосатому телу и V–VI слоям всех областей коры больших полушарий).

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЯДРА ТАЛАМУСА

ПЕРЕКЛЮЧАЮЩИЕ	АССОЦИАТИВНЫЕ	МОТОРНЫЕ
Вентробазальный комплекс (тактильная, проприоцептивная, температурная, болевая, вкусовая информация в соматосенсорную кору больших полушарий) **Внутреннее коленчатое тело** (слуховая информация в височные зоны коры) **Наружное коленчатое тело** (зрительная информация в затылочные зоны коры)	Медиодорсальное ядро (проекция в лобные доли), Подушка (проекция в теменную и височную кору); Заднелатеральное ядро (проекция в теменную кору); Переднее ядро (проекция в лимбическую кору)	Переднецентральное и заднелатеральное ядра (переключение сигналов от мозжечка и базальных ганглиев в моторную зону коры больших полушарий)

АССОЦИАТИВНЫЕ СИСТЕМЫ ТАЛАМУСА

Таламопариетальная: от заднелатерального ядра и подушки таламуса к теменной и височной коре.

Таламофронтальная: от медиодорсального и переднего ядер таламуса к фронтальной и лимбической коре.

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ АССОЦИАТИВНЫХ СИСТЕМ ТАЛАМУСА

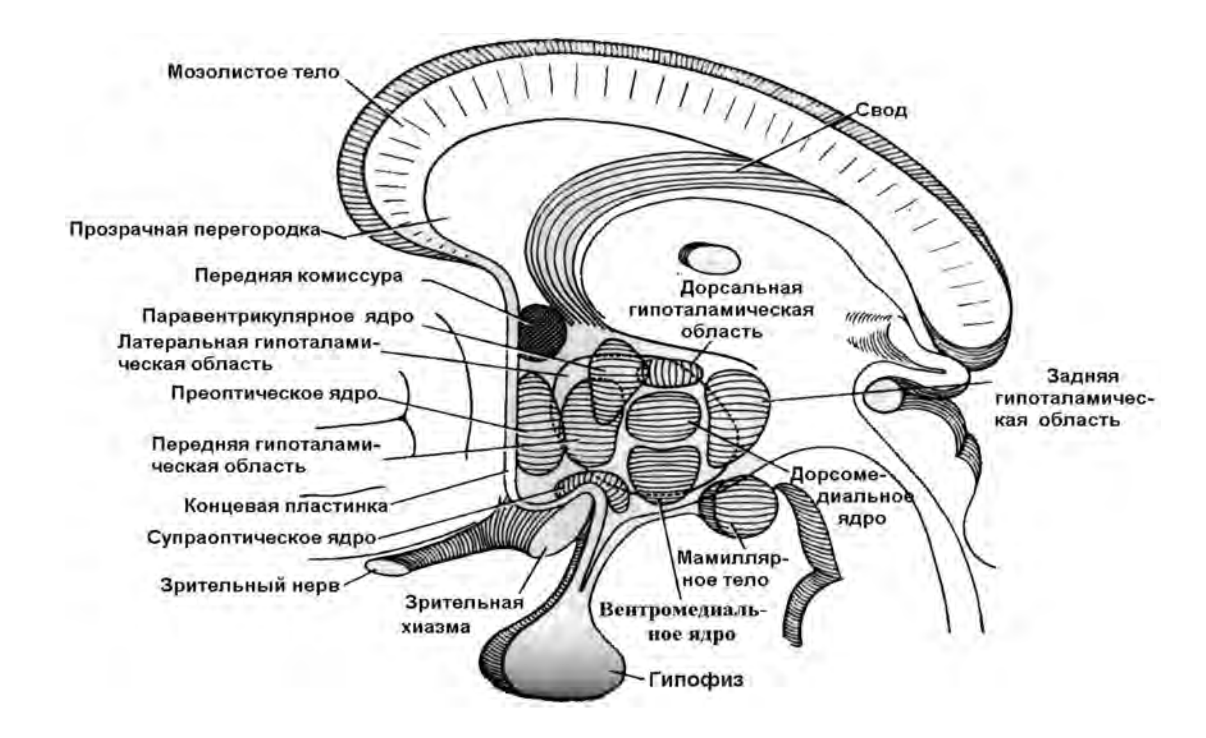
ТАЛАМОПАРИЕТАЛЬНАЯ СИСТЕМА

1. Центральный аппарат анализа и синтеза обстановочной афферентации, запуска ориентационных движений глаз и туловища.
2. Один из центральных аппаратов «схемы тела» и сенсорного контроля текущей двигательной активности.
3. Аппарат формирования полимодальных образов.

ТАЛАМОФРОНТАЛЬНАЯ СИСТЕМА

Корковый модулятор лимбической системы, программирование целенаправленных поведенческих актов на основе опыта, мотивации и эмоции.

ОСНОВНЫЕ СТРУКТУРЫ ГИПОТАЛАМУСА



ФУНКЦИИ ГИПОТАЛАМУСА

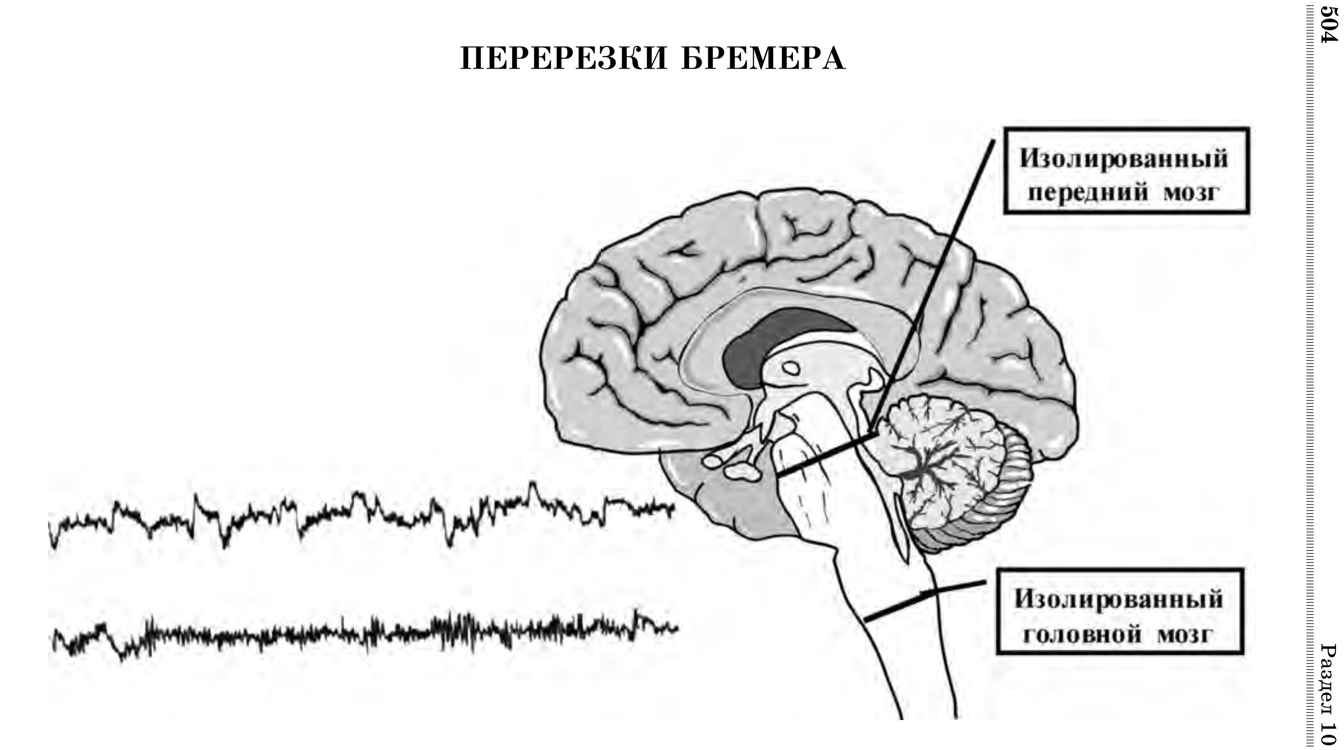
1. Высший центр регуляции вегетативной нервной системы.
2. Высший центр регуляции эндокринных функций.
3. Регуляция мотиваций пищевого поведения.
4. Высший трофический центр.
5. Вегетативное обеспечение и реализация эмоций.
6. Половые, оборонительные, агрессивные мотивации.
7. Участие в терморегуляции.
8. Участие в регуляции цикла «сон — бодрствование».

ОСНОВНЫЕ СИСТЕМЫ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ

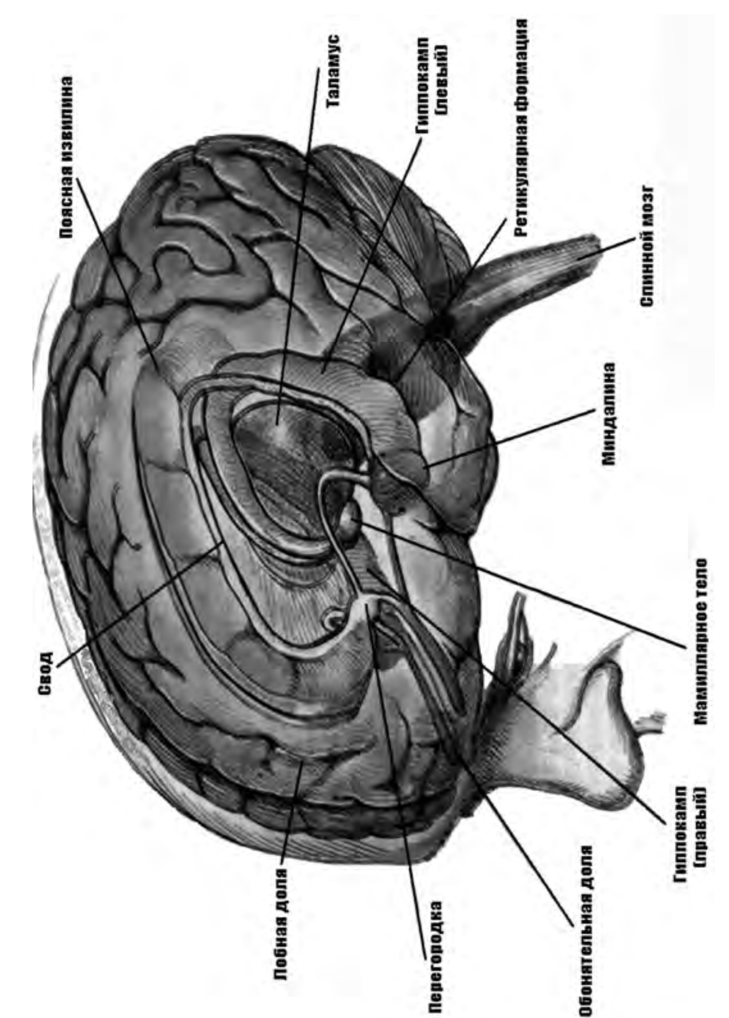
Афферентные системы: от спинного мозга, от мозжечка, от четверохолмия, от коры, от чувствительных ядер черепно-мозговых нервов.

Эфферентные системы: восходящая активирующая система — неспецифическое тонизирование через синапсы на дентритах нейронов I и II слоев коры.

Нисходящие ретикулоспинальные системы: облегчающая; тормозящая.


ПЕРЕРЕЗКИ БРЕМЕРА
Изолированный передний мозг
Изолированный головной мозг

ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА



ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ЛИМБИКИ

1. Организация вегетативно-соматических компонентов эмоций.
2. Организация кратковременной и долговременной памяти.
3. Участие в формировании ориентировочно-исследовательской деятельности (синдром Клювера — Бьюси).
4. Организация простейшей мотивационно-информационной коммуникации (речи).
5. Участие в механизмах сна.
6. Центр обонятельной сенсорной системы.

ЛИМБИЧЕСКИЕ КРУГИ

Большой круг Пейпса: гиппокамп — свод — мамиллярные тела — мамиллярно-таламический пучок Вик-д'Азира — таламус — поясная извилина — гиппокамп.

Малый круг Наута: миндалина — конечная полоска — гипоталамус — перегородка — миндалина.

> «Является ли эмоция продуктом волшебства или физиологическим процессом, который зависит от анатомического механизма. Я думаю что эмоции — настолько важная функция, что, каков бы ни был их механизм, он должен иметь морфологическую основу».
>
> *Пейпс, 1937*

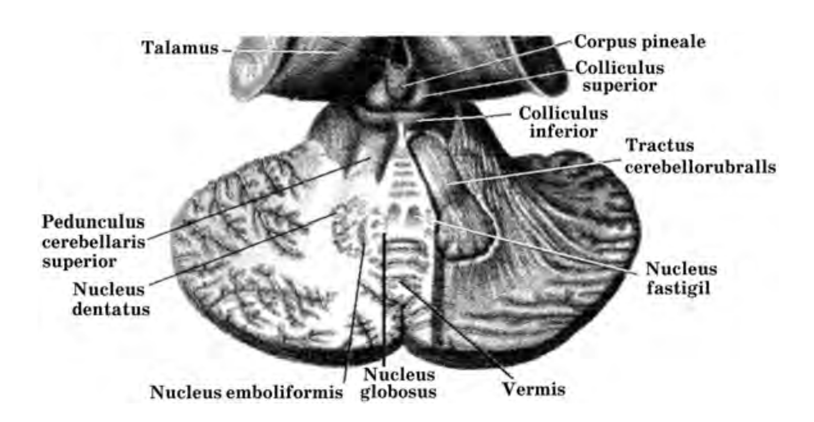
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СТРУКТУРА ЛИМБИКИ ПО МАКЛИНУ (1970)

1. **Нижний отдел** — миндалина и гиппокамп — центры эмоций и поведения для выживания и самосохранения.

2. **Верхний отдел** — поясная извилина и височная кора — центры общительности и сексуальности.

3. **Средний отдел** — гипоталамус и поясная извилина — центры биосоциальных инстинктов.

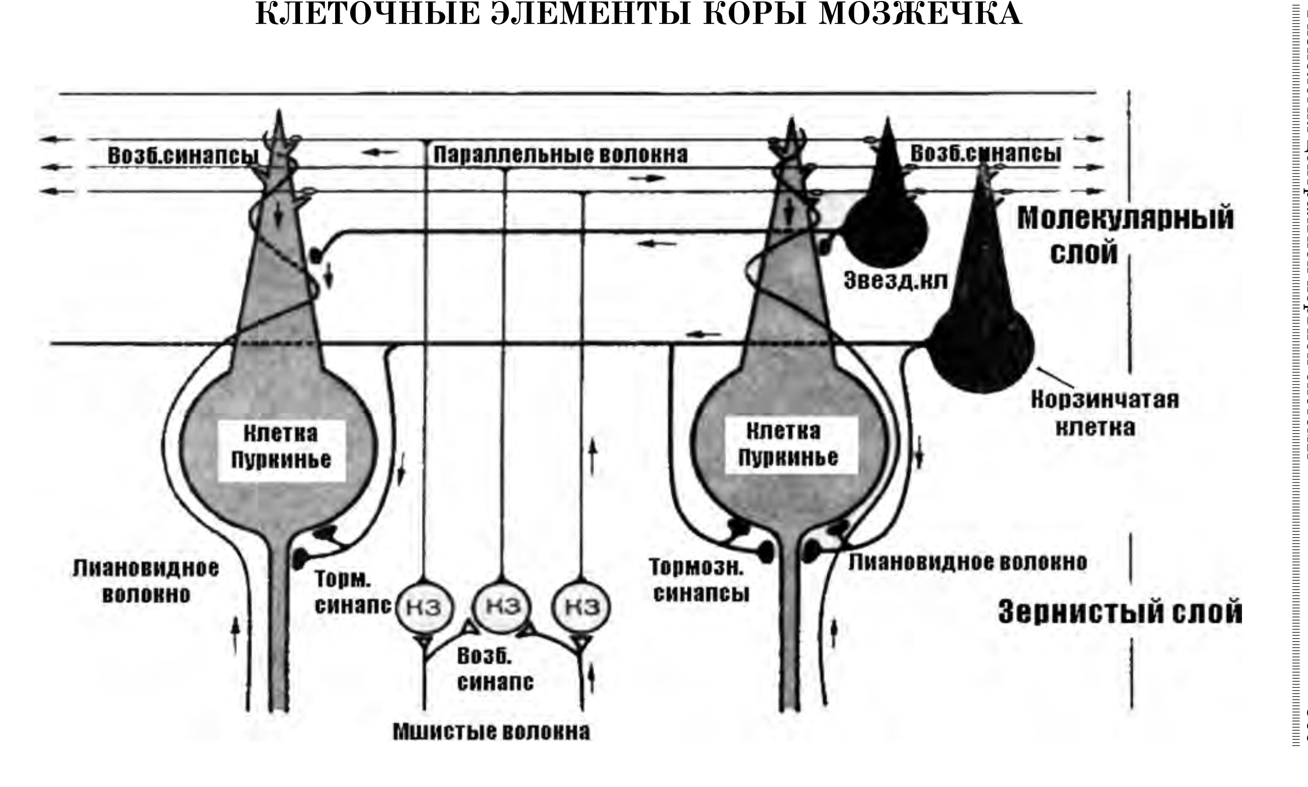
СТРОЕНИЕ МОЗЖЕЧКА



СОМАТИЧЕСКАЯ ПРОЕКЦИЯ В КОРЕ ЧЕРВЯ И ПОЛУШАРИЯХ МОЗЖЕЧКА



КЛЕТОЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КОРЫ МОЗЖЕЧКА



СВЯЗИ КОРЫ МОЗЖЕЧКА

АФФЕРЕНТНЫЕ СВЯЗИ

Моховидные волокна от:

1) вестибулярных ядер — вестибулоцеребеллярные тракты;

2) спинного мозга — спиноцеребеллярные тракты;

3) ретикулярной формации — ретикулоцеребеллярные тракты;

4) коры больших полушарий — кортикоцеребеллярные тракты.

Лиановидные волокна от: нижней оливы — клетки Пуркинье (1 волокно — 1 клетка).

ЭФФЕРЕНТНЫЕ СВЯЗИ

К подкорковым ядрам.

СВЯЗИ ЯДЕР МОЗЖЕЧКА

АФФЕРЕНТНЫЕ СВЯЗИ ВСЕХ ЯДЕР

Афферентные связи всех ядер — от коры мозжечка.

Зубчатые ядра — от коры полушарий.

Вставочные ядра (пробковое и шаровидное) — от средней части коры.

Ядро шатра — от коры червя.

ЭФФЕРЕНТНЫЕ СВЯЗИ ЯДЕР

Зубчатые ядра — к моторным ядрам таламуса и затем к двигательной зоне коры больших полушарий.

Вставочные ядра — к красным ядрам.

Ядро шатра — к ретикулярной формации и вестибулярному ядру Дейтерса.

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ МОЗЖЕЧКА

1. Регуляция позы и мышечного тонуса.

2. Коррекция медленных целенаправленных движений и их координация с рефлексами поддержания позы.

3. Правильное выполнение быстрых целенаправленных движений по командам коры больших полушарий в структуре общей программы движений.

> «Как скульптор избирательно удаляет резцом все лишнее из первоначально бесформенного камня, так и мозжечок, подавляя торможением лишние возбуждения, добивается четкой формы двигательной реакции.»
>
> *Экклз, 1969*

ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ МОЗЖЕЧКА

1. Триада Лючиани: атония, астазия, астения.

2. Триада Шарко: нистагм, интенционный тремор, скандированная речь.

3. Атаксия (пьяная походка).

4. Дисметрия (избыточность).

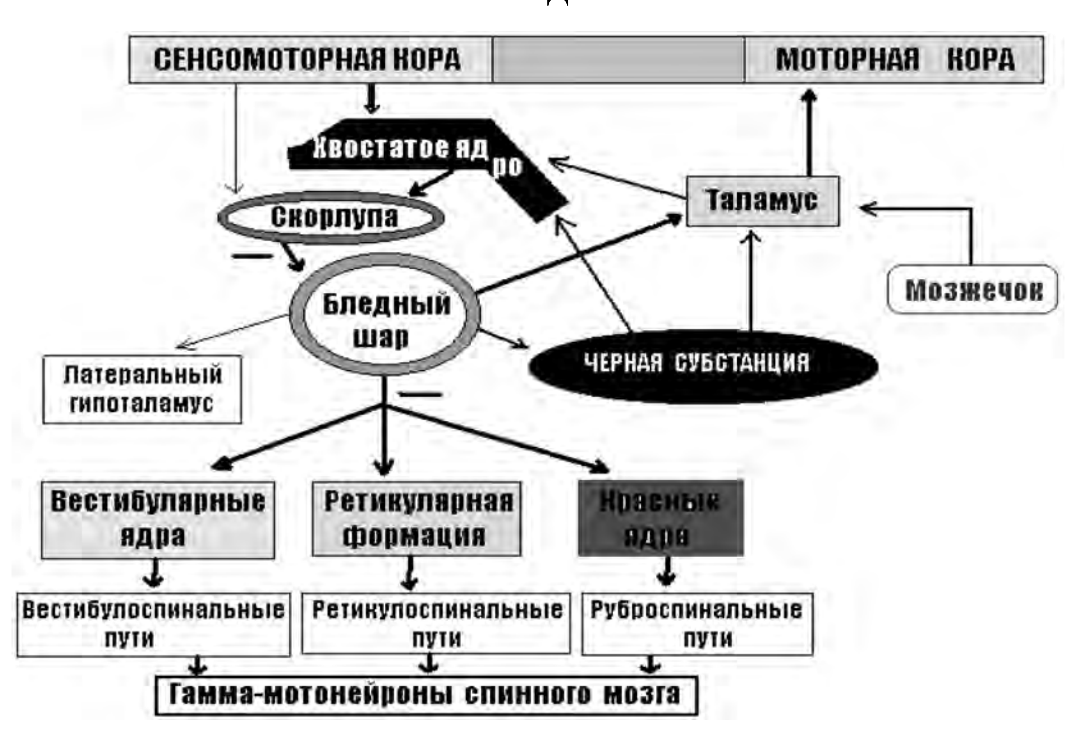
5. Дизартрия.

6. Дизэквилибрация.

7. Адиадохокинез.

БАЗАЛЬНЫЕ ГАНГЛИИ




ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА
СЕНСОМОТОРНАЯ КОРА
МОТОРНАЯ КОРА
Хвостатое ядро
Скорлупа
Таламус
Мозжечок
Бледный шар
Латеральный гипоталамус
ЧЕРНАЯ СУБСТАНЦИЯ
Вестибулярные ядра
Ретикулярная формация
Красные ядра
Вестибулоспинальные пути
Ретикулоспинальные пути
Руброспинальные пути
Гамма-мотонейроны спинного мозга

ФУНКЦИИ БАЗАЛЬНЫХ ГАНГЛИЕВ

1. Центры координации сочетанных двигательных актов.

2. Центры сложных безусловных рефлексов и инстинктов.

3. Центры контроля координации тонуса мышц и произвольных движений.

4. Центры торможения агрессивных реакций.

5. Участие в механизмах сна.

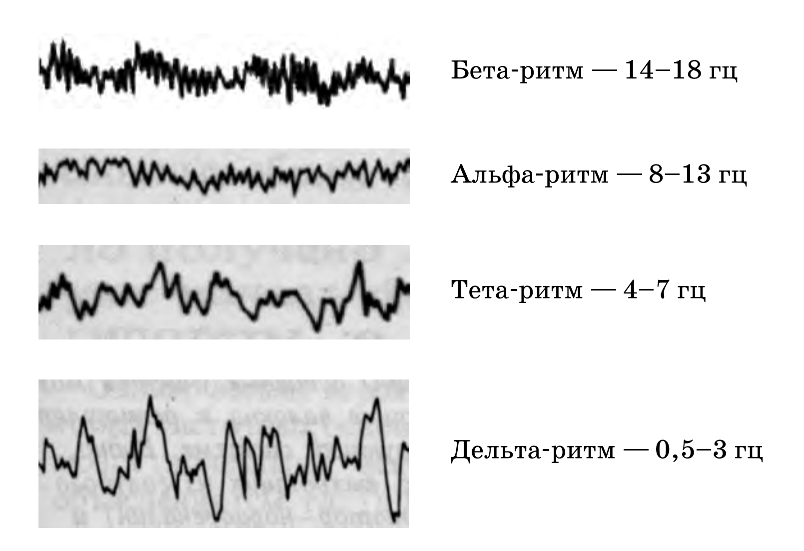
ЭФФЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ СТРИОПАЛЛИДАРНОЙ СИСТЕМЫ

1. Поражения хвостатого ядра — гиперкинезы — атетозы и хорея (пляска святого Витта).

2. Поражения паллидум — обеднение двигательной активности при повышенном пластическом тонусе и треморе (болезнь Паркинсона).

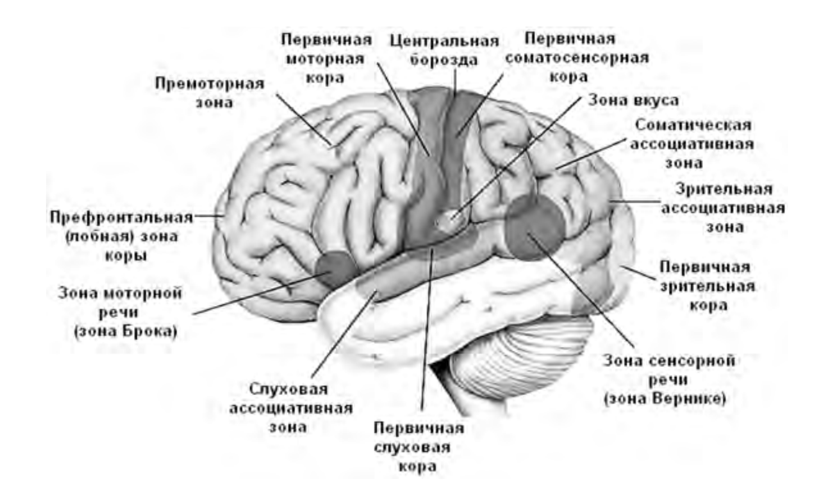


ОСНОВНЫЕ РИТМЫ ЭЭГ



1913 — Правдич-Неминский (Россия)
1924 — Бергер (Австрия)

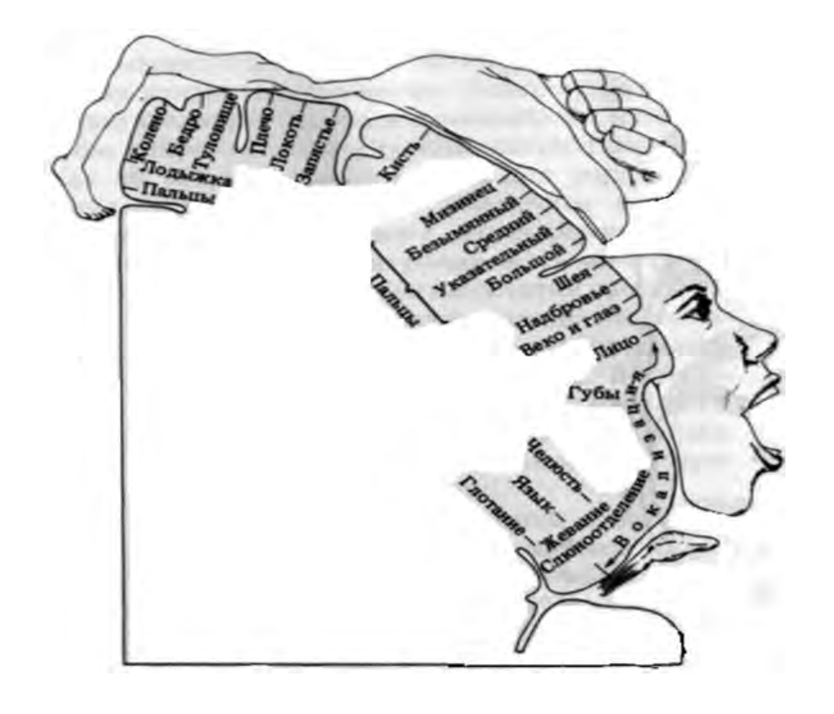
ОСНОВНЫЕ ЗОНЫ КОРЫ МОЗГА



ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗОНЫ КОРЫ

1. Сенсорные (зрительные, слуховые, кожные и др.).
2. Моторные (первичные, вторичные, комплексные).
3. Ассоциативные (лобные, теменные, височные) — полисенсорность, пластичность, длительность хранения следов.

ГОМУНКУЛУС МОТОРНОЙ ЗОНЫ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ



СЛОИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

1 слой — верхний молекулярный — ветвления дендритов пирамидных нейронов, редкие горизонтальные нейроны и клетки-зерна, волокна неспецифических ядер таламуса.

2 слой — наружный зернистый — звездчатые клетки, пути реализующие циркуляцию импульсов, волокна неспецифических ядер таламуса.

3 слой — наружный пирамидный — малые пирамидные клетки и корково-корковые связи различных извилин коры.

4 слой — внутренний зернистый — звездчатые клетки, окончание специфических таламокортикальных путей.

5 слой — внутренний пирамидный — крупные пирамидные клетки Беца — выходные нейроны кортико-мозговых путей.

6 слой — полиморфных клеток — кортикоталамические пути.



Бец,
Владимир Алексеевич
(1834–1894)

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КОРЫ

Функциональная единица коры — вертикальная колонка диаметром около 500 мкм — макромодуль.

Колонка — зона распределения разветвлений одного восходящего афферентного таламокортикального волокна.

Каждая колонка содержит до 1000 нейронных ансамблей — микромодули.

Возбуждение одной колонки тормозит соседние колонки.

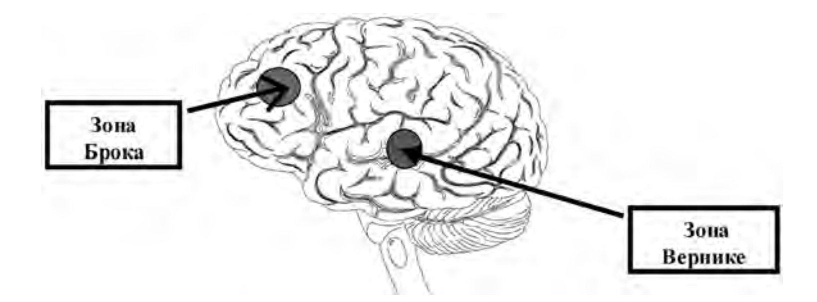
ПЕРВООТКРЫВАТЕЛИ ЦЕНТРОВ РЕЧИ



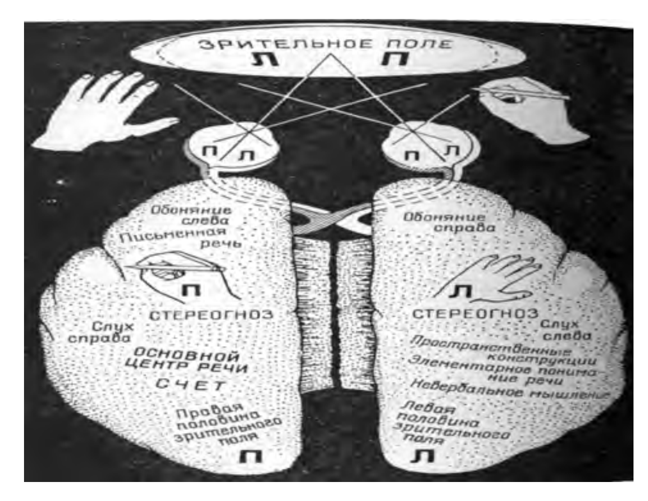
Брока, Поль
(1824–1880).
Французский
антрополог и хирург.
В 1861 году открыл
центр моторной речи



Вернике, Карл
(1848–1905).
Немецкий
врач-психиатр.
В 1871 году открыл
центр сенсорной речи



АСИММЕТРИЯ ПОЛУШАРИЙ МОЗГА





Сперри, Роджер (1913–1994).
Открыл феномен расщепленного мозга, что породило большую дискуссию среди нейропсихологов и послужило основой для создания теории раздвоения личности. В 1981 году присуждена Нобелевская премия по физиологии и медицине «за открытия, касающиеся функциональной специализации полушарий головного мозга».

МЕЖПОЛУШАРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ

Левое полушарие	Правое полушарие
Лучше узнаются стимулы	
Словесные	Несловесные
Легко различимые	Трудно различимые
Знакомые	Незнакомые
Лучше выполняются задачи	
На временные отношения	На пространственные отношения
Установление сходства	Установление различий
Идентичность стимулов по названиям	Идентичность стимулов по физическим свойствам
Особенности восприятия	
Аналитическое восприятие	Целостное восприятие
Последовательное восприятие	Одновременное восприятие
Обобщенное узнавание	Конкретное узнавание

«Мысль правого полушария — это образ, она служит основой догадки, интуиции. Эта мысль нерасчлененная, не имея языкового оформления она скрыта не только для других, но и для себя. Драма мысли и слова начинается в правом и заканчивается в левом полушарии. Пройдя этот путь, став мыслью левого полушария, она становится годной для сообщения другому и раскрывается для себя. На этом пути теряется догадка и интуиция, но появляется суждение и умозаключение, освещенное прожектором осознанности.»

Роджер Сперри, 1988

ФУНКЦИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ

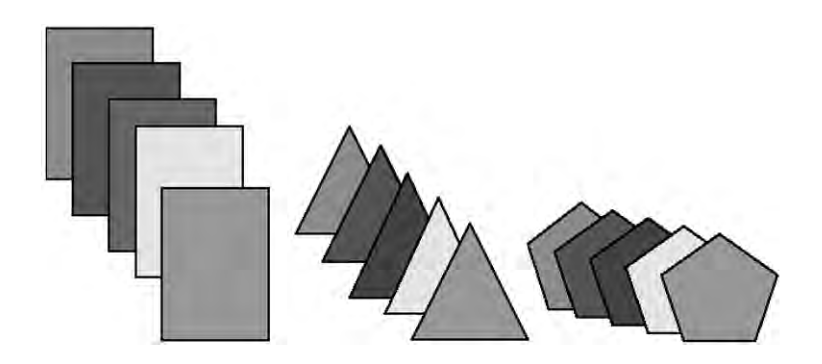
1. Управление врожденными поведенческими реакциями при помощи накопленного опыта.

2. Согласование внешних и внутренних мотиваций поведения.

3. Разработка стратегии поведения и программы действия.

4. Мыслительные особенности личности.

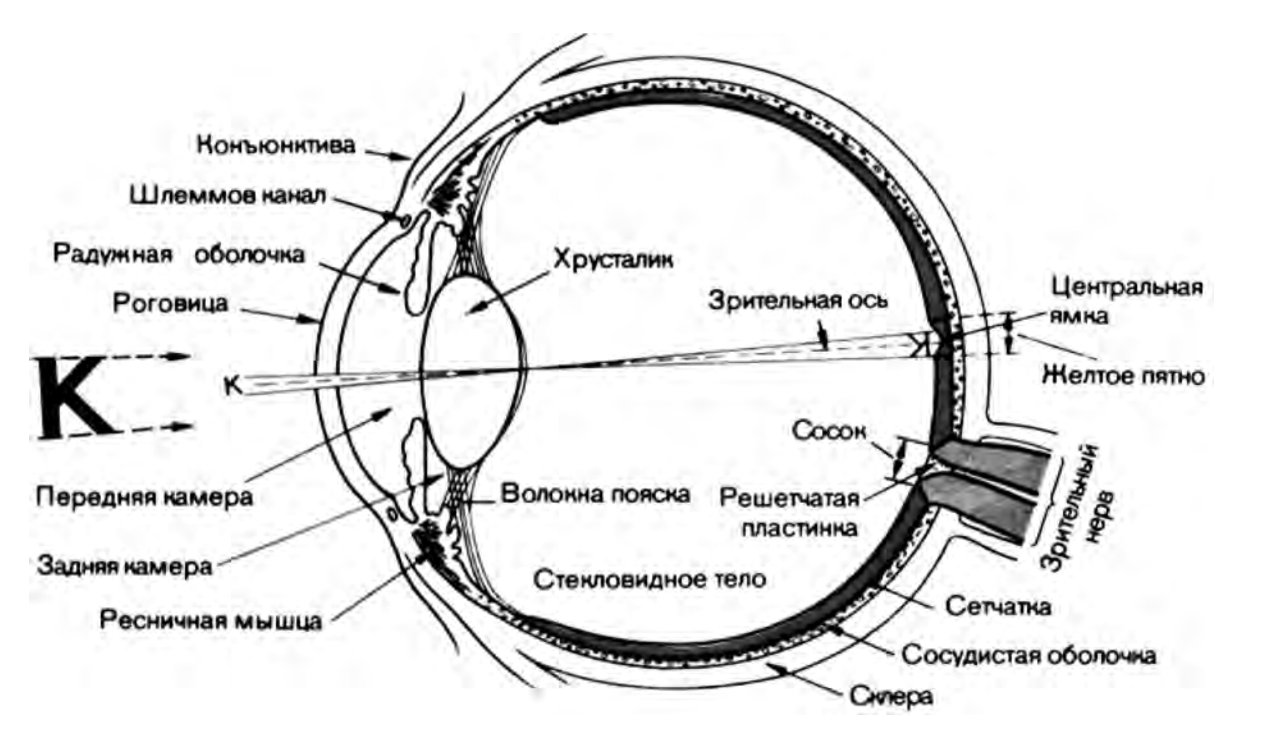
ТЕСТ ГРАНТА И БЕРГА ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ПЕРСЕВЕРАЦИИ



РАЗДЕЛ 11

ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ

СТРОЕНИЕ ГЛАЗА



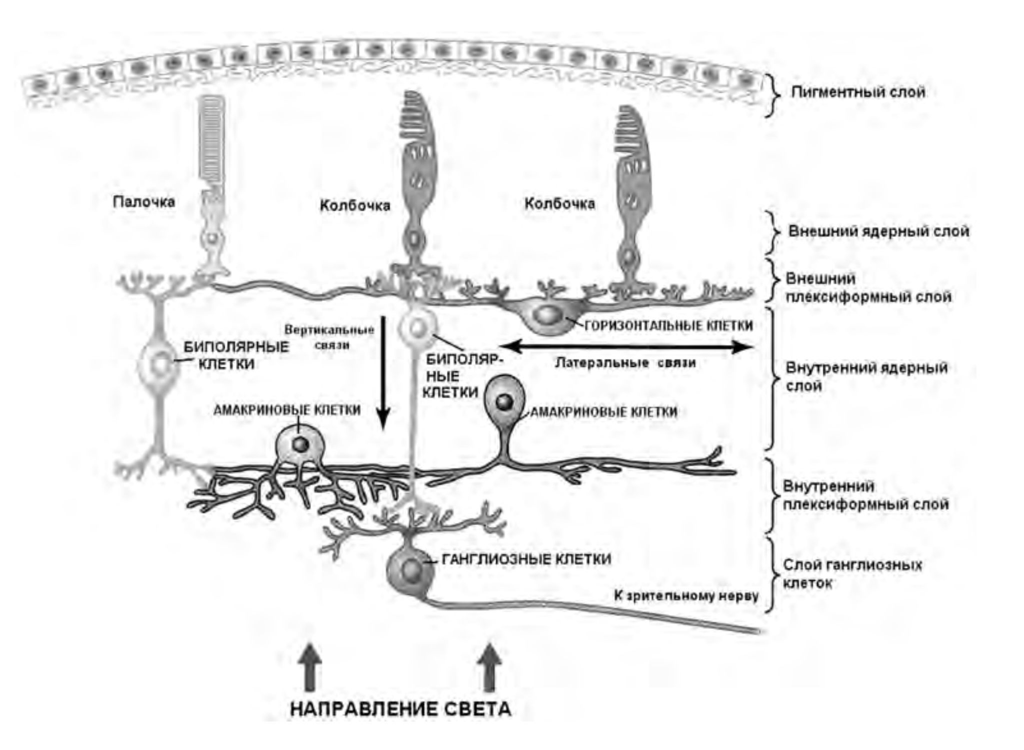
ОСТРОТА ЗРЕНИЯ

Наименьшее видимое и наименьшее разделяемое — мера способности глаза обнаруживать и различать объекты.

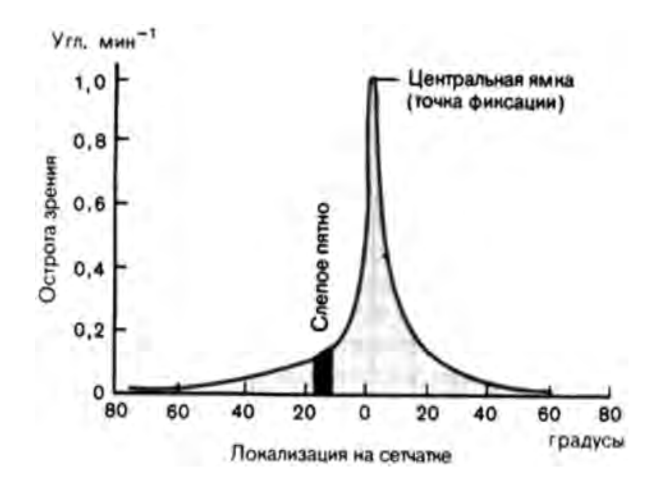
Минимальное расстояние на условной окружности в угловых градусах между двумя световыми точками, которые глаз способен различать раздельно (в норме 25 угловых секунд).

Два ярких источника света различаются на расстоянии 10 м как раздельные световые точки, если они отстоят друг от друга на 1,5–2 мм.

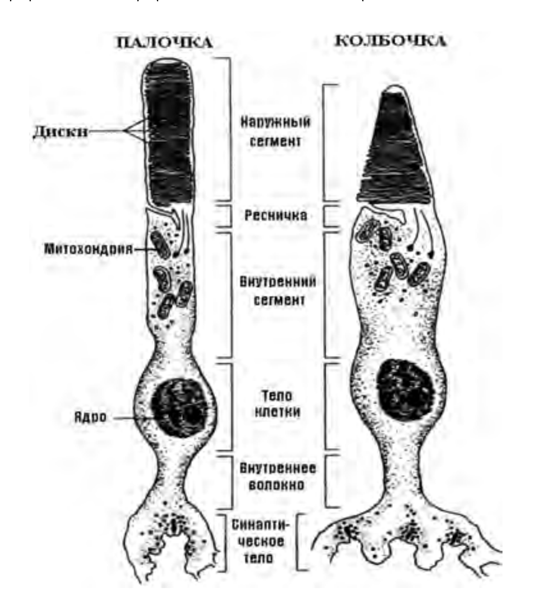
СВЯЗИ КЛЕТОК СЕТЧАТКИ



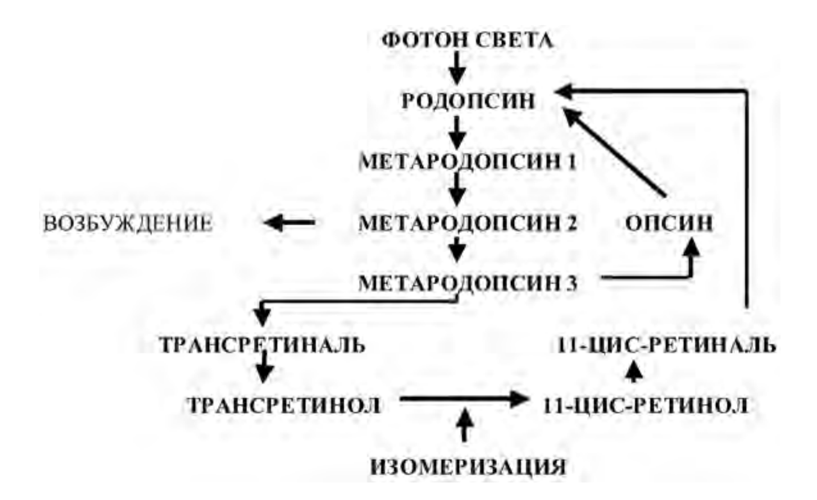
ЗАВИСИМОСТЬ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ ОТ ПОЛОЖЕНИЯ СТИМУЛА НА СЕТЧАТКЕ



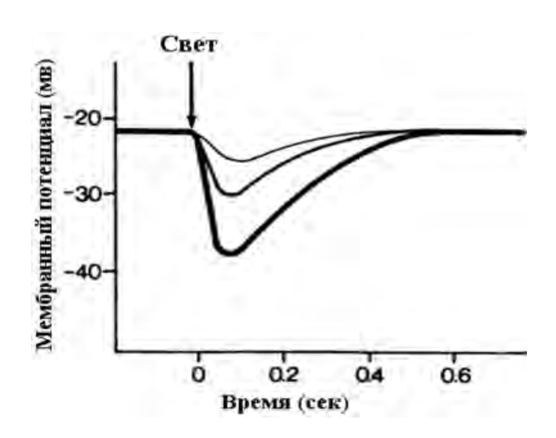
ДВА ВИДА ФОТОРЕЦЕПТОРОВ



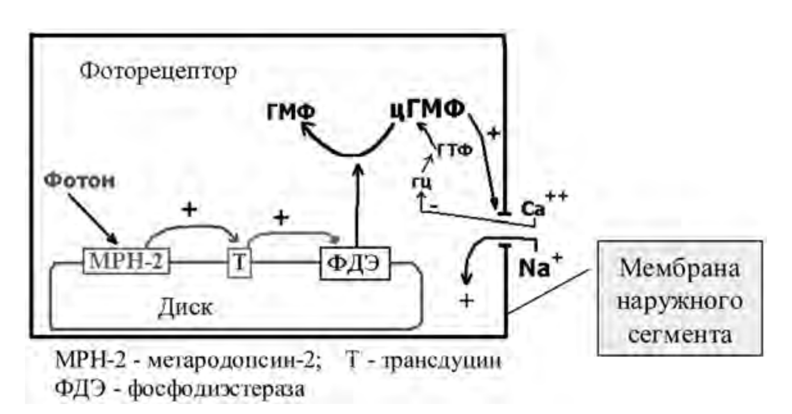
ПРЕВРАЩЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО ПИГМЕНТА В ПАЛОЧКАХ



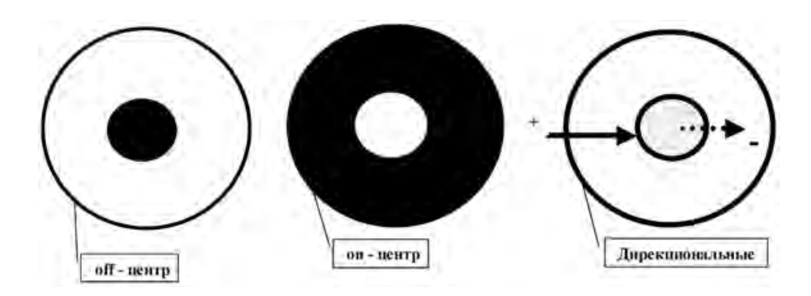
ПОТЕНЦИАЛЫ ФОТОРЕЦЕПТОРА



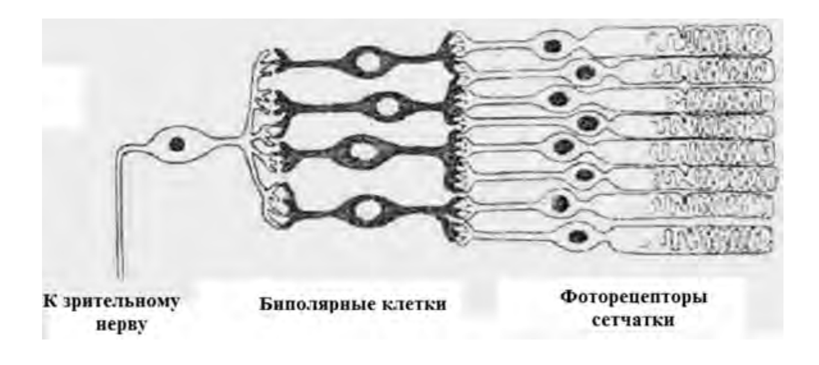
МЕХАНИЗМ РЕАКЦИИ ПАЛОЧЕК НА ФОТОН СВЕТА



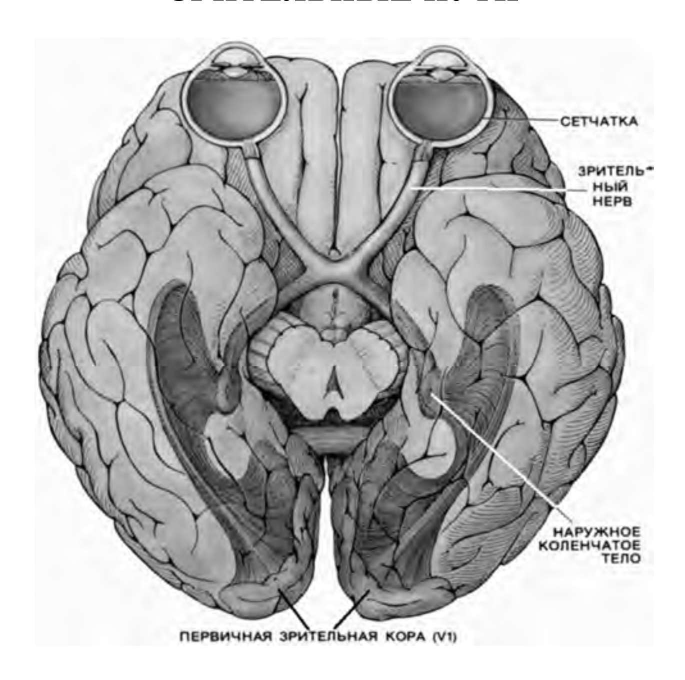
РЕЦЕПТИВНЫЕ ПОЛЯ



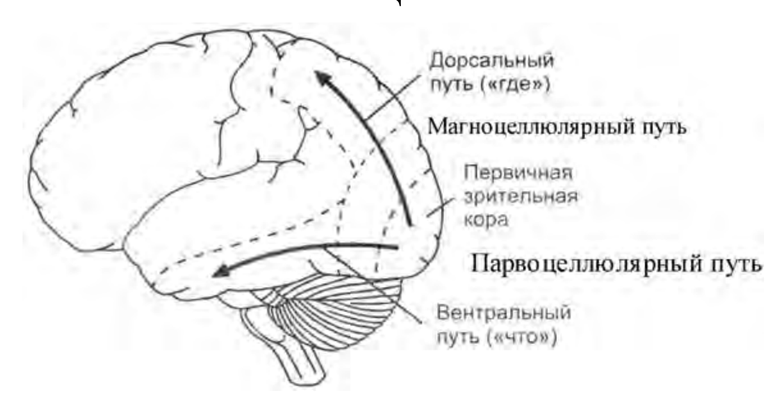
СВЯЗИ РЕЦЕПТИВНОГО ПОЛЯ ПАЛОЧЕК



ЗРИТЕЛЬНЫЕ ПУТИ



ДВА ПУТИ ОБРАБОТКИ ЗРИТЕЛЬНОЙ ИНФОРМАЦИИ В КОРЕ



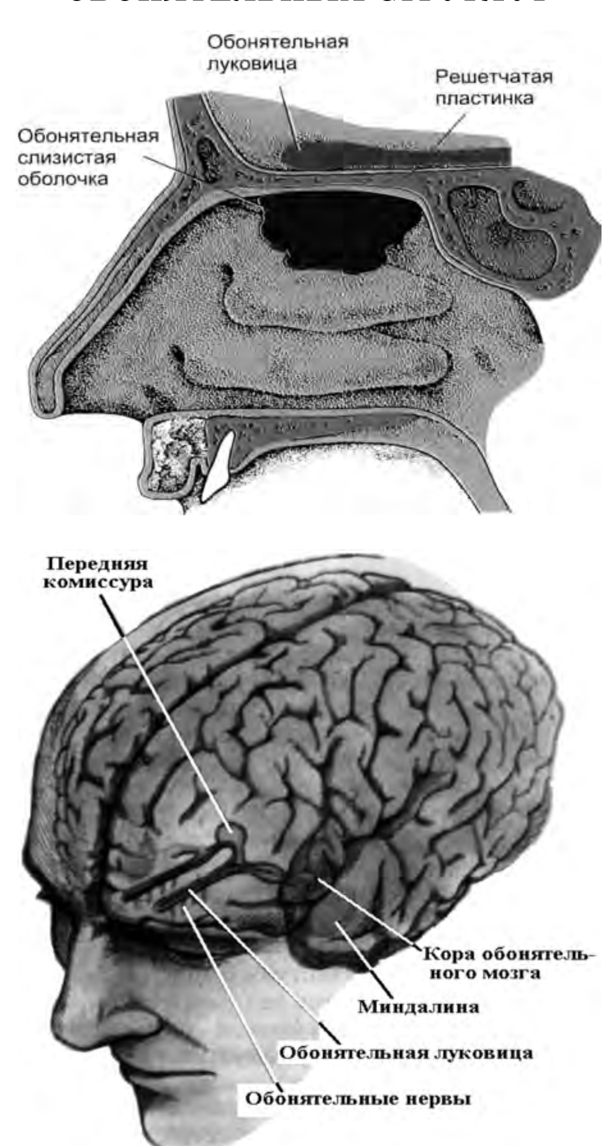
КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРВИЧНЫХ ЗАПАХОВ ПО ЭЙМУЭРУ

ПЕРВИЧНЫЙ ЗАПАХ	Кол-во веществ с этим запахом	Примеры веществ
Камфарный	106	Камфара, эвкалипт
Едкий	95	Уксус, муравьиновая к-та
Эфирный	53	Эфир, груши
Цветочный	71	Розы
Мятный	77	Мята, ментол
Мускусный	69	Кожные железы ондатры, кабарги
Гнилостный	49	Тухлые яйца

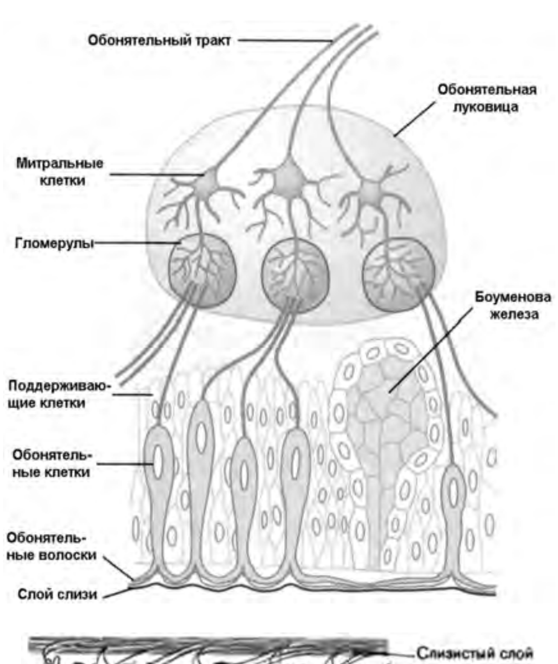
ШКАЛА БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ СИЛЫ ЗАПАХА В БАЛЛАХ

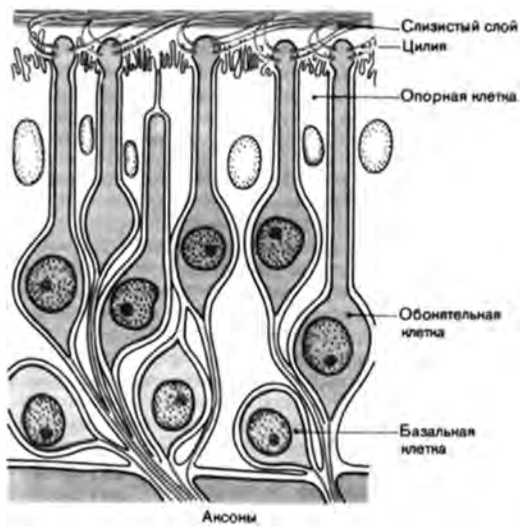
0 — запах отсутствует.
1 — запах едва заметный.
2 — отчетливый запах.
3 — умеренный запах.
4 — сильный запах.
5 — невыносимый запах.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОБОНЯТЕЛЬНЫХ СТРУКТУР

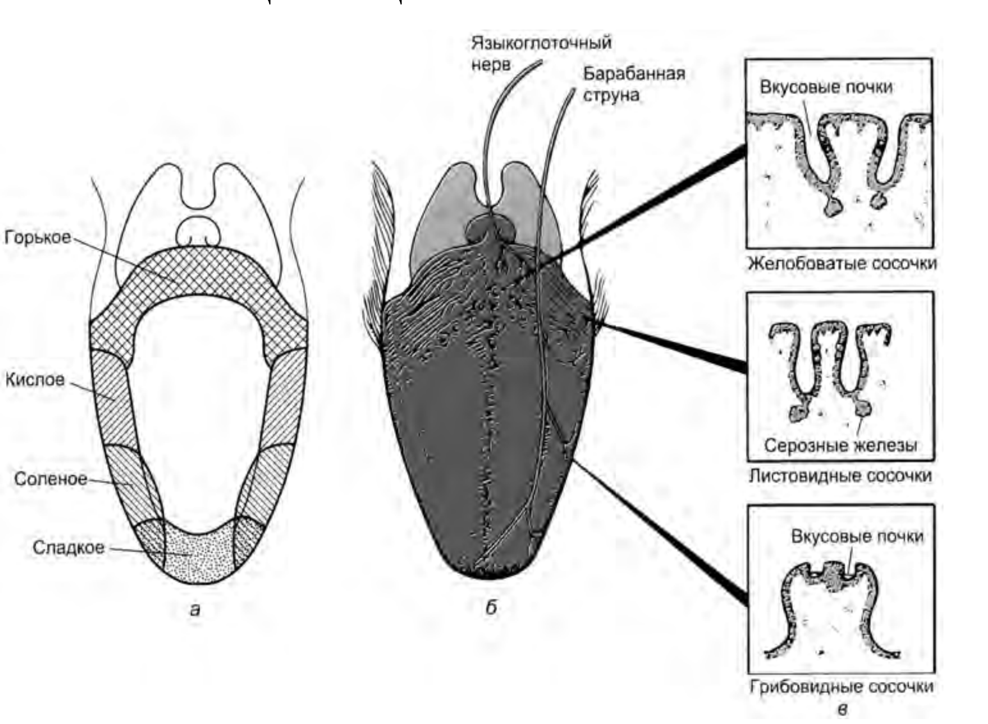


ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ОБОНЯТЕЛЬНЫЕ СТРУКТУРЫ





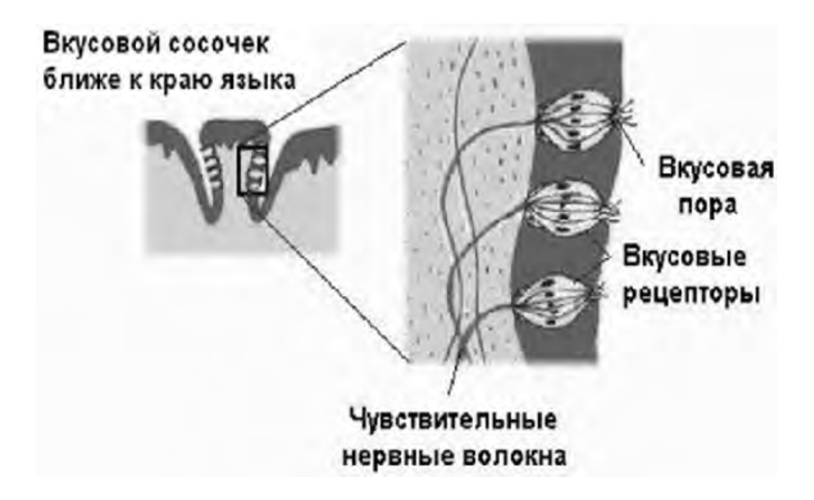
ЛОКАЛИЗАЦИЯ РЕЦЕПТОРОВ ВКУСА НА ЯЗЫКЕ



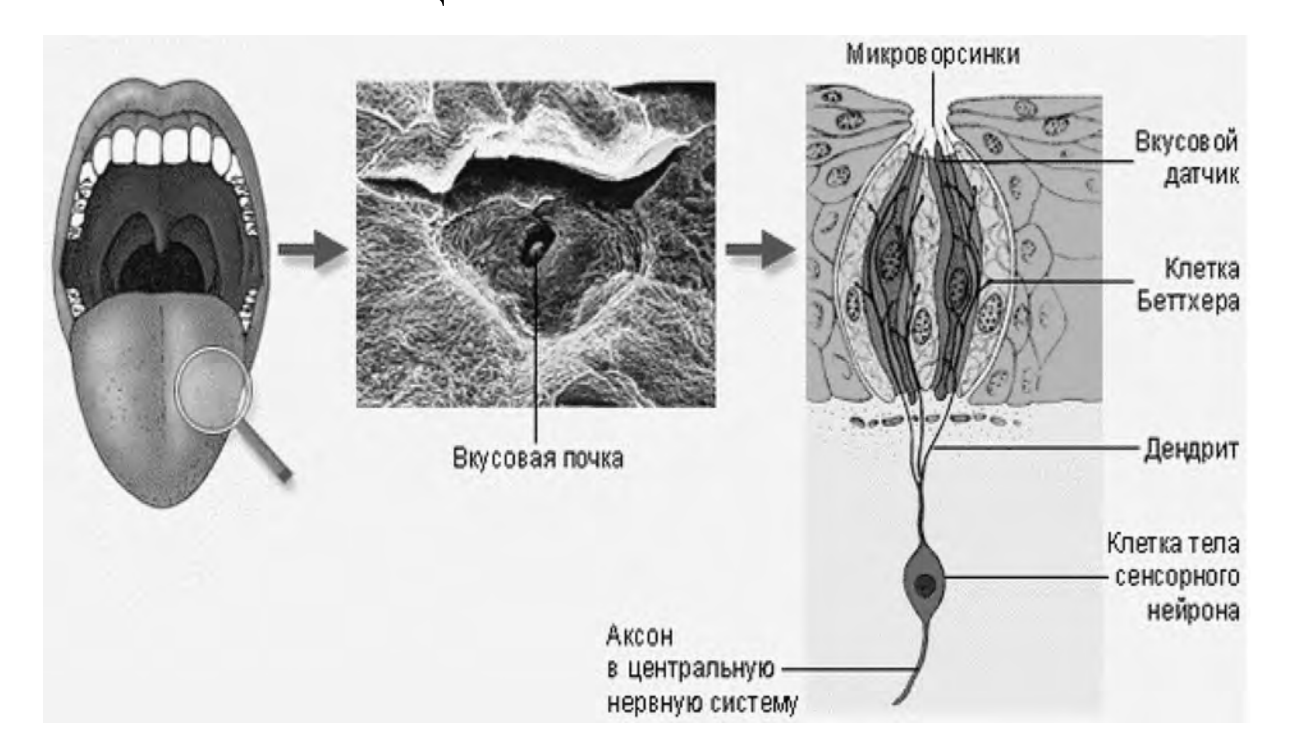
ПЯТЫЙ ВКУС

Умами — «мясной вкус» — вкус белковых веществ, «пятый вкус», традиционно используемый в японской культуре, в других странах востока. Ощущение «умами» создают глутамат и глутаминат натрия. Это пищевые добавки группы E600–E699 впервые были применены в 1908 году Kikunae Ikeda. Умами является важным компонентом вкуса колбас, сыров пармезан и рокфор, соевого соуса и др., а также неферментированных продуктов — грецкий орех, брокколи, помидоры, грибы, термически обработанное мясо.

РЕЦЕПТОРЫ ВКУСА



РЕЦЕПТОРЫ ВКУСА НА ЯЗЫКЕ



ПОРОГИ ВКУСОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ

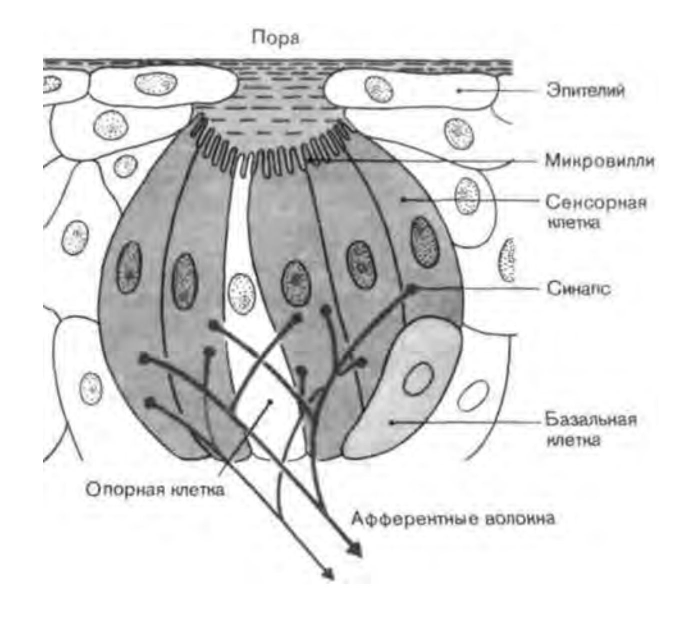
Порог стимуляции для кислого вкуса соляной кислотой в среднем равен 0,0009 М; для стимуляции соленого вкуса NaCl — 0,01 М; для сладкого вкуса сахаром — 0,01 М; для горького вкуса хинином — 0,000008 М. Чувствительность к горькому вкусу выше по сравнению с другими, что не удивительно, учитывая важную защитную функцию этого вкуса против многих опасных токсинов в пище.

Пороги различения минимальны в диапазоне средних концентраций веществ, но при переходе к большим концентрациям резко повышаются. Поэтому 20%-ный раствор сахара воспринимается как максимально сладкий, 10%-ный раствор натрия хлорида — как максимально соленый, 0,2%-ный раствор соляной кислоты — как максимально кислый, 0,1%-ный раствор хинина сульфата — как максимально горький.

ВКУСОВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ



ВКУСОВАЯ ПОЧКА



МЕХАНИЗМЫ ВОСПРИЯТИЯ ВКУСОВЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

Ощущение соленого.

Соль является натрий хлором ($Na^{+}Cl^{-}$). Поступление Na^{+} вызывает деполяризацию, и Ca^{2+} поступает через потенциал-зависимые Ca^{2+}-каналы, происходит высвобождение медиатора ацетилхолина и в результате увеличивается возбуждение первичного афферентного нерва.

Ощущение кислого.

Кислое это кислота, а кислота это протоны (H^{+}). Ионы H^{+} блокируют K^{+}-каналы. Блокирование этих каналов вызывает деполяризацию, поступает Ca^{2+}, высвобождается медиатор и усиливается возбуждение в первичном афферентном нерве.

Ощущение сладкого.

На апикальной части мембран имеются рецепторы, которые связывают глюкозу (сахарозу и другие углеводы). Происходит деполяризация, Ca^{2+} поступает через деполяризаций-активированные Ca^{2+}-каналы, высвобождается медиатор ацетилхолин и серотонин и усиливается возбуждение первичного афферентного нерва.

Ощущение горького.

Горькие вещества вызывают обусловленное вторичными мессенджерами (IP3) высвобождение Ca^{2+} из внутренних хранилищ.

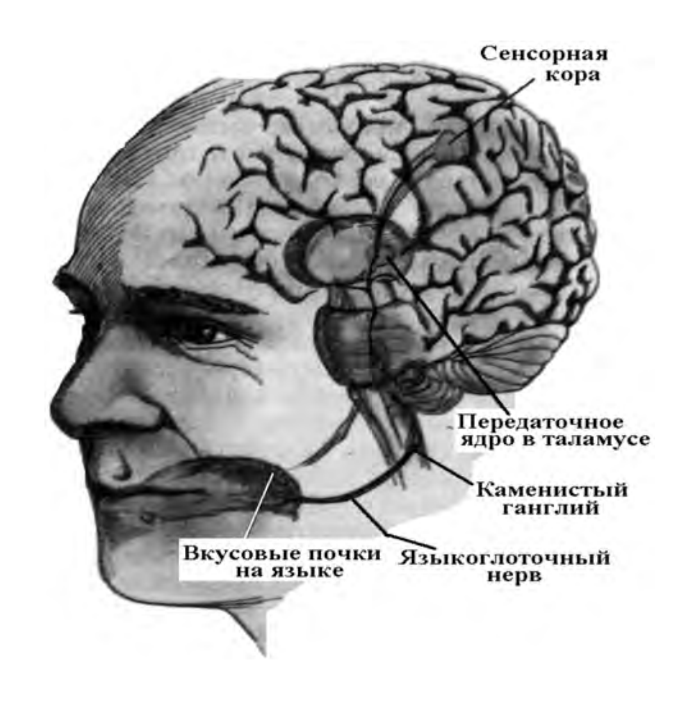
Вкус Умами.

Umami — это ощущение некоторых аминокислот (например, *glutamate*, *aspartate* и родственных компонентов). Показано, что метаботропные глутаматные рецепторы (mGluR4) опосредуют ощущение *umami*. Связывание с рецептором активирует G-белок и это может повышать внутриклеточный Ca^{2+}.

АФФЕРЕНТНЫЕ НЕРВЫ ВКУСА

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВКУСОВЫХ ПОЧЕК	ИННЕРВАЦИЯ
Грибовидные и листовидные сосочки передних двух третей языка	Нерв языка (тройничный), хорда тимпани (лицевой) – V, VII
Листовидные сосочки задней трети языка, желобоватые сосочки и глотка	Языкоглоточный нерв - IX
Надгортанник и гортань	Верхний гортанный нерв, вагус - X

ПУТЬ ВКУСОВОЙ ИНФОРМАЦИИ

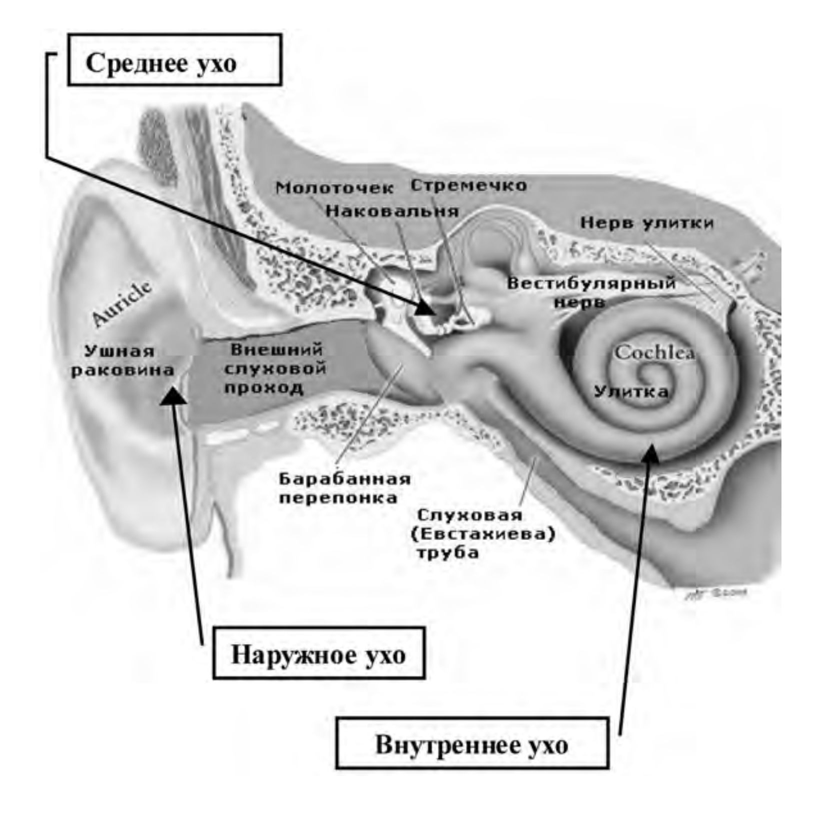



ПУТИ ВКУСОВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ
Надгортанник и глотка
Вагус
Узловой ганглий
Задняя треть языка и гортань
Языкоглоточный нерв
Каменистый ганглий
Передние 2/3 языка
Лицевой нерв
Коленчатый ганглий
ЯДРО ОДИНОЧНОГО ПУЧКА
МЕДИАЛЬНЫЙ ЛЕМНИСК
ВЕНТРАЛЬНЫЙ ТАЛАМУС
ПОСТЦЕНТРАЛЬНАЯ ИЗВИЛИНА КОРЫ

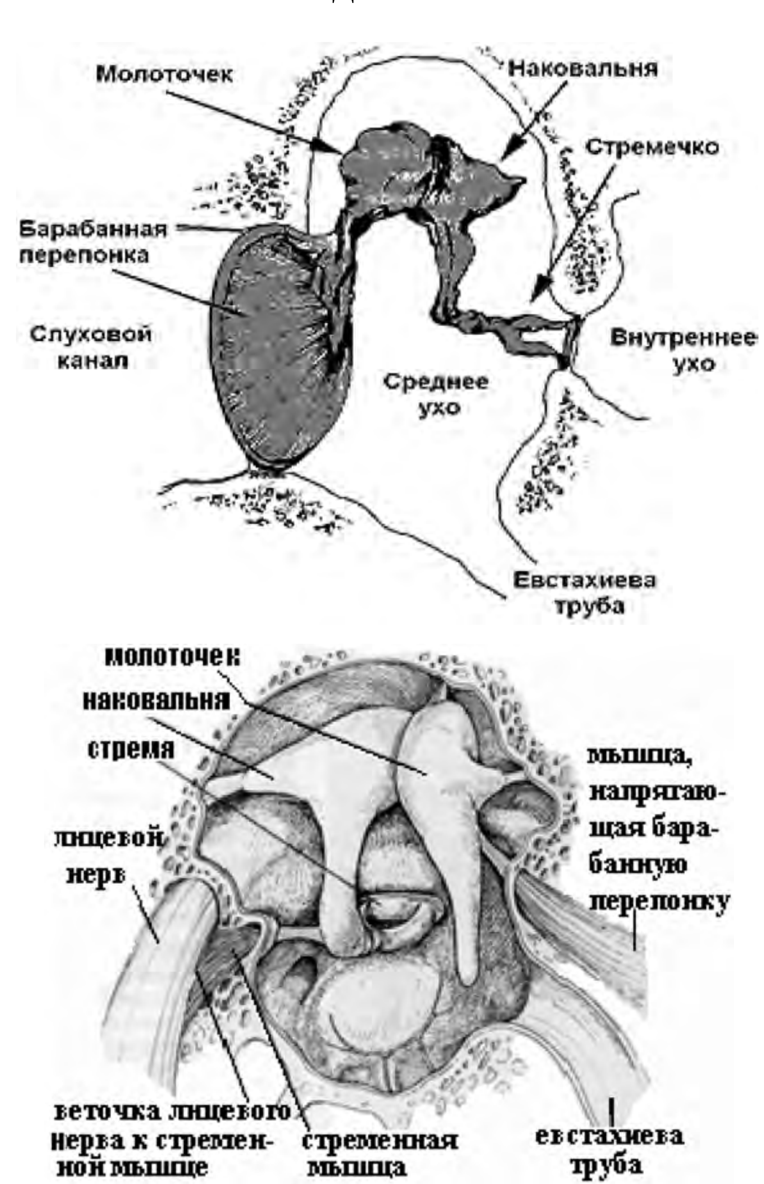
ВКУСОВАЯ И ОБОНЯТЕЛЬНАЯ СИСТЕМЫ

ХАРАКТЕРИСТИКИ	ВКУС	ОБОНЯНИЕ
РЕЦЕПТОРЫ	ВТОРИЧНЫЕ СЕНСОРНЫЕ КЛЕТКИ	ПЕРВИЧНЫЕ СЕНСОРНЫЕ КЛЕТКИ, ОКОНЧАНИЯ V ПАРЫ
ЛОКАЛИЗАЦИЯ РЕЦЕПТОРОВ	ЯЗЫК	НОС И ГЛОТКА
АФФЕРЕНТНЫЕ НЕРВЫ	ЛИЦЕВОЙ (VII), ЯЗЫКОГЛОТОЧНЫЙ (IX)	ОБОНЯТЕЛЬНЫЙ (I), ТРОЙНИЧНЫЙ (V
УРОВНИ ПЕРЕКЛЮЧЕНИЯ	ЯДРО СОЛИТАРНОГО ТРАКТА, ВЕНТРАЛЬНЫЙ ТАЛАМУС, ПОСТЦЕНТРАЛЬНАЯ ИЗВИЛИНА КОРЫ, ГИПОТАЛАМУС	ОБОНЯТЕЛЬНАЯ ЛУКОВИЦА, ПРЕПИРИФОРМНАЯ И ЛИМБИЧЕСКАЯ КОРА, ГИПОТАЛАМУС
СТИМУЛЫ	КОНТАКТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ НЕЛЕТУЧИМИ ВЕЩЕСТВАМИ	ИСТОЧНИК СТИМУЛА УДАЛЕН, СТИМУЛЯЦИЯ ЛЕТУЧИМИ ВЕЩЕСТВАМИ
ЧИСЛО КАЧЕСТВЕННО РАЗЛИЧНЫХ СТИМУЛОВ	МАЛОЕ – 4 ОСНОВНЫХ КАЧЕСТВА	ОЧЕНЬ БОЛЬШОЕ – ТЫСЯЧИ НЕЧЕТКИХ КАЧЕСТВ
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ	НИЗКАЯ: 10^{16} МОЛЕКУЛ В 1 МЛ	ВЫСОКАЯ: 10^{7} МОЛЕКУЛ В 1 МЛ
БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ	КОНТАКТНАЯ ОЦЕНКА ПИЩИ И ВОДЫ	ДИСТАНТНАЯ ОЦЕНКА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

УХО — ОРГАН СЛУХА И РАВНОВЕСИЯ

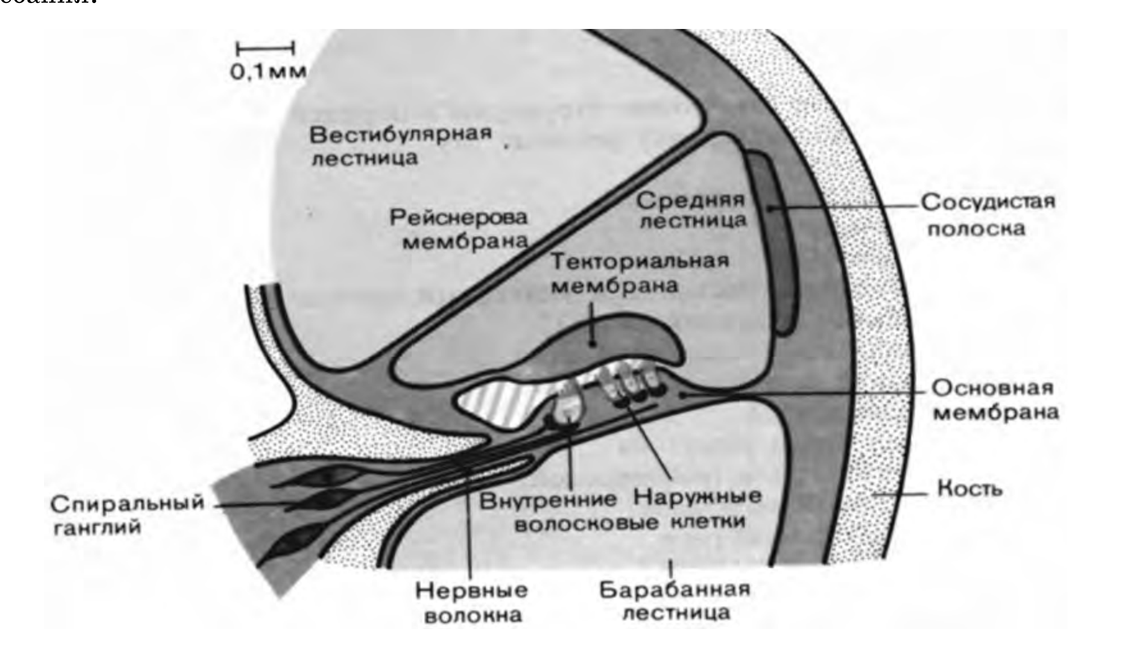


СРЕДНЕЕ УХО

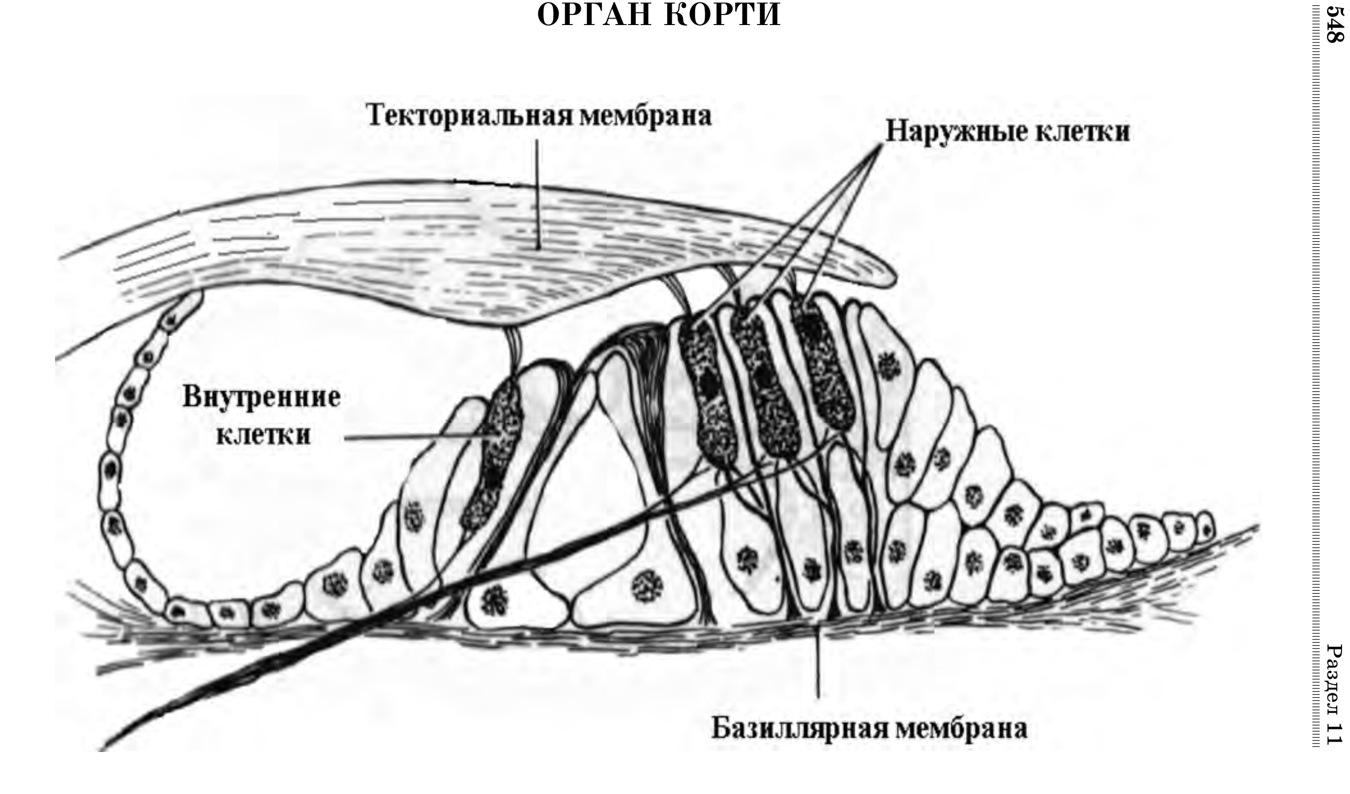

Молоточек
Наковальня
Стремечко
Барабанная перепонка
Слуховой канал
Среднее ухо
Внутреннее ухо
Евстахиева труба
молоточек
наковальня
стремя
лицевой нерв
мышца, напрягающая барабанную перепонку
веточка лицевого нерва к стременной мышце
стременная мышца
евстахиева труба

РАЗРЕЗ УЛИТКОВОГО ХОДА

Улитка — часть внутреннего уха, являющаяся аппаратом, воспринимающим звуковые колебания.



ОРГАН КОРТИ


Текториальная мембрана
Наружные клетки
Внутренние клетки
Базиллярная мембрана

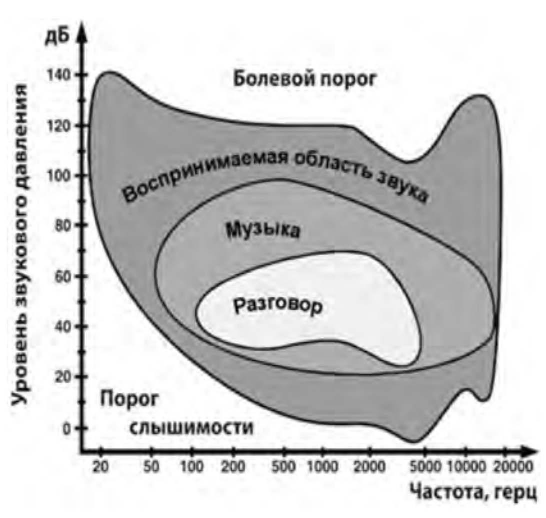


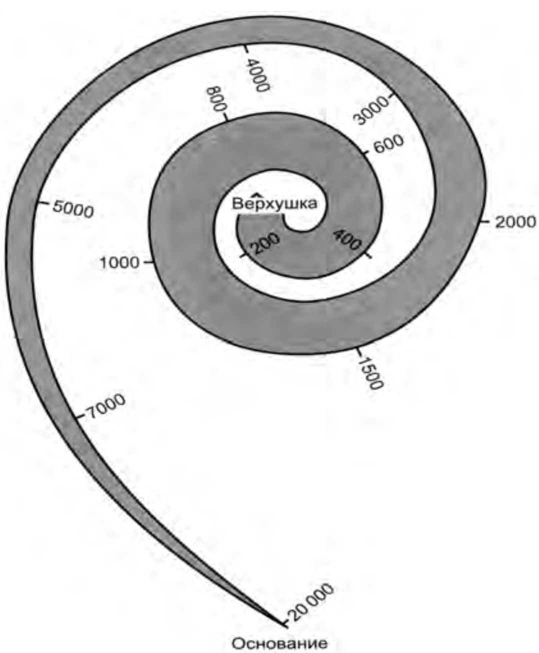
Гельмгольц, Герман (1821–1894).
Немецкий физик, математик, физиолог и психолог.
В 1863 году обосновал резонансную теорию слуха



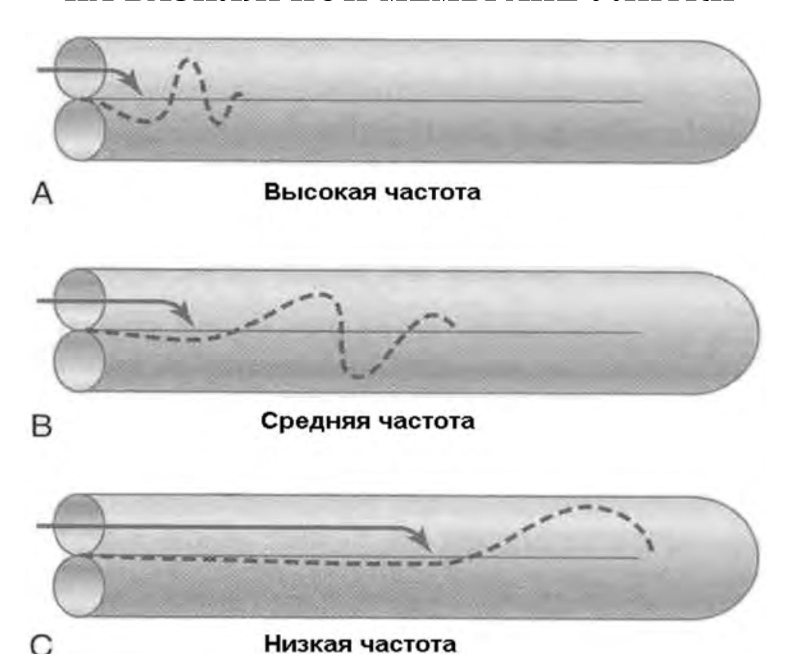
Бекеши, Георг (1899–1972).
Венгеро-американский физик.
Удостоен Нобелевской премии по физиологии
и медицине (1961) «за открытие физических
механизмов восприятия раздражения улиткой»

ВОСПРИЯТИЕ ЗВУКА





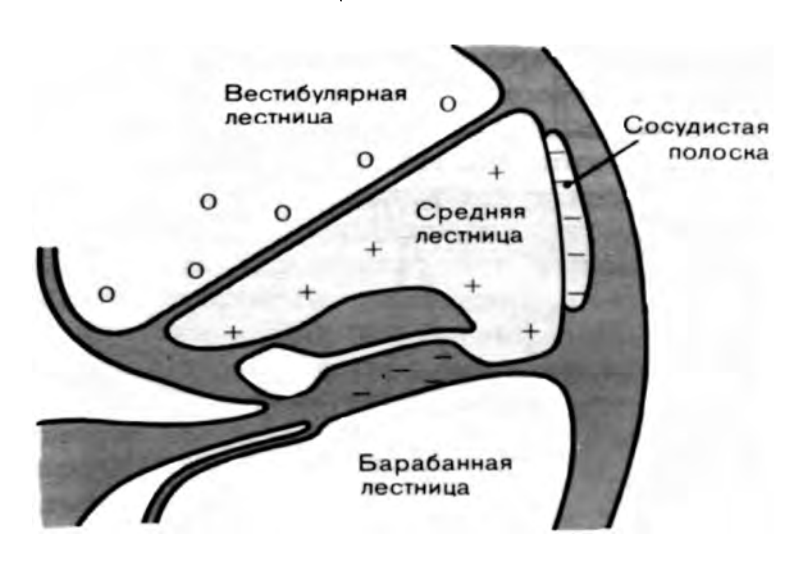
ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВОСПРИНИМАЕМЫХ ЧАСТОТ ЗВУКА НА БАЗИЛЯРНОЙ МЕМБРАНЕ УЛИТКИ



ФУНКЦИЯ КЛЕТОК ОРГАНА КОРТИ



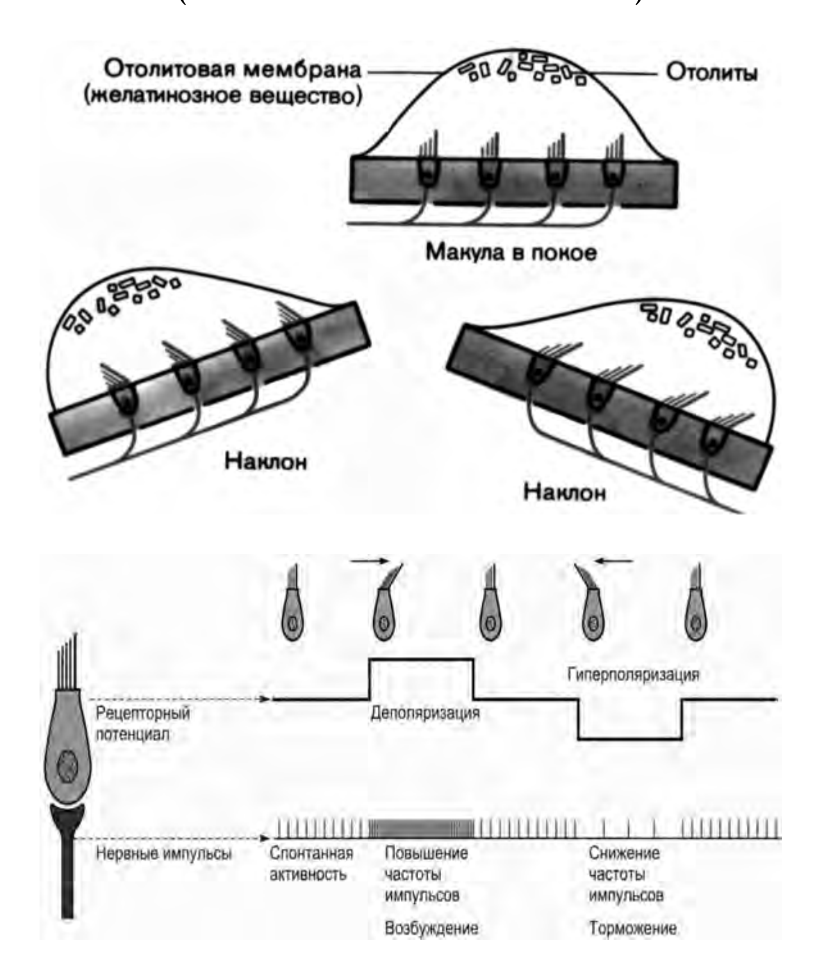
ПОТЕНЦИАЛЫ УЛИТКИ



ПУТИ СЛУХОВОЙ СЕНСОРНОЙ СИСТЕМЫ



МАКУЛЫ ОРГАНОВ ПРЕДДВЕРИЯ (УТРИКУЛУС И САККУЛУС)



Барани, Роберт
(1876–1936).
Австрийский физиолог и врач.
Удостоен Нобелевской премии по медицине (1914) «за открытие механизмов работы вестибулярного аппарата»



ПОЛУКРУЖНЫЕ КАНАЛЫ



СИСТЕМА РАВНОВЕСИЯ



Ноцицептивной системой (от *лат.* nocere — повреждение, cepere — воспринимать) называют систему восприятия и передачи болевого сигнала.

Ноцицепция — восприятие боли.

БОЛЬ

Боль делят на физиологическую и патологическую.

Физиологическая боль — адекватная реакция нервной системы на сверхпороговый раздражитель, сигнал об опасности повреждения или возникшем повреждении, сигнал предупреждающий о потенциально опасных для организма факторах или процессах.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ БОЛЬ

Физиологическая боль есть результат раздражения болевых рецепторов.

Болевые рецепторы называют ноцицепторами.

Факторы, действующие на ноцицепторы и вызывающие боль, называют алгогенами.

Боль, являясь рефлекторным процессом, включает и все основные звенья рефлекторной дуги: рецепторы (ноцицепторы), болевые проводники, образования спинного и головного мозга, а также медиаторы, осуществляющие передачу болевых импульсов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛИ

1. Физическая:
   - ноцигенная;
   - нейрогенная.
2. Психогенная.

НОЦИГЕННАЯ БОЛЬ

При раздражении кожных ноцицепторов, ноцицепторов глубоких тканей или внутренних органов тела. Возникающие импульсы, следуя по классическим анатомическим путям, достигают высших отделов нервной системы и отображаются сознанием, формируется ощущение боли.

НЕЙРОГЕННАЯ БОЛЬ

Боль вследствие повреждения периферической или центральной нервной системы и не связанная с раздражением ноцицепторов.

1. Имеет характер дизестезии. Хотя описания характера: тупая, пульсирующая или давящая являются наиболее частыми для подобной боли, типичными характеристиками для нее считаются определения: обжигающая и стреляющая.

2. В огромном большинстве случаев нейрогенной боли отмечается частичная потеря чувствительности.

3. Характерны вегетативные расстройства, такие как снижение кровотока, гипер- и гипогидроз в болевой области. Боль часто усиливает или сама вызывает эмоционально-стрессовые нарушения.

4. Обычно отмечается аллодиния (означающая болевое ощущение в ответ на низко интенсивные, в нормальных условиях не вызывающие боли раздражители). Например, легкое прикосновение, дуновение воздуха или причесывание при тригеминальной невралгии вызывает в ответ «болевой залп».

5. Необъяснимой характерной чертой даже резкой нейрогенной боли является то, что она не мешает засыпанию пациента. Однако, если даже больной засыпает, он внезапно просыпается от сильной боли.

6. Нейрогенная боль невосприимчива к морфину и другим опиатам в обычных анальгетических дозах. Это демонстрирует то, что механизм нейрогенной боли отличен от опиоид-чувствительной ноцигенной боли.

КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛИ (НАЧИНАЯ С Г. ГЕДА) (1881)

ФИЗИЧЕСКАЯ

Первый тип — эпикритическая, острая, первичная боль представляет собой ощущение «светлой» коротколатентной, хорошо локализованной и качественной детерминированной боли. Первичная боль имеет адаптационное значение. Возникает при раздражении специфических рецепторов и афферентацией в А-дельта-волокнах.

Второй тип — протопатическая, вторичная боль, представляет собой ощущение «темной», длинно-латентной, плохо локализованной, тягостной, тупой боли. Связана с афферентацией в С-волокнах. Характерна для хронической боли.

ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ

1. Соматическая поверхностная (в случае повреждения кожных покровов).

2. Соматическая глубокая (при повреждении костно-мышечной системы).

3. Висцеральная (при повреждении внутренних органов).

ПО МЕСТУ ПОВРЕЖДЕНИЯ СТРУКТУР НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

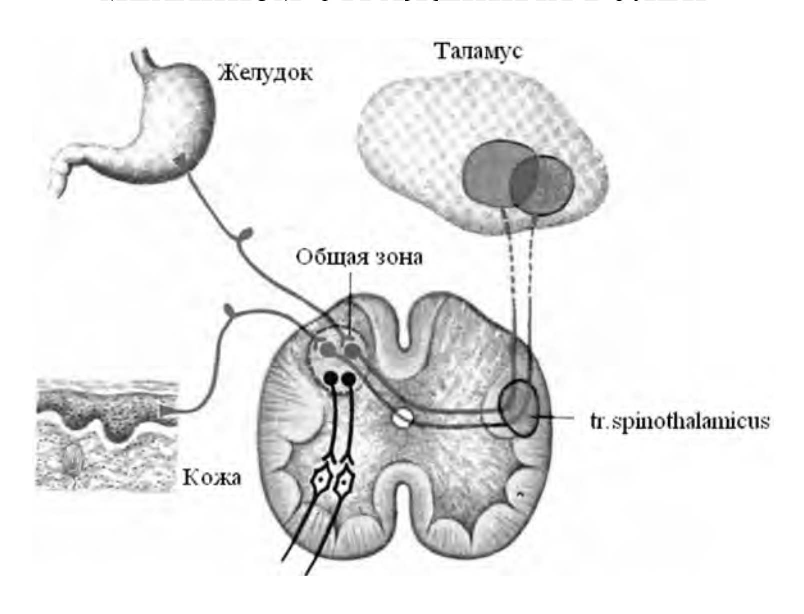
Боли, возникающие при повреждении периферических нервов, называют нейропатическими болями, а при повреждении структур ЦНС — центральными болями.

ПРИ НЕСОВПАДЕНИИ БОЛИ С МЕСТОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ

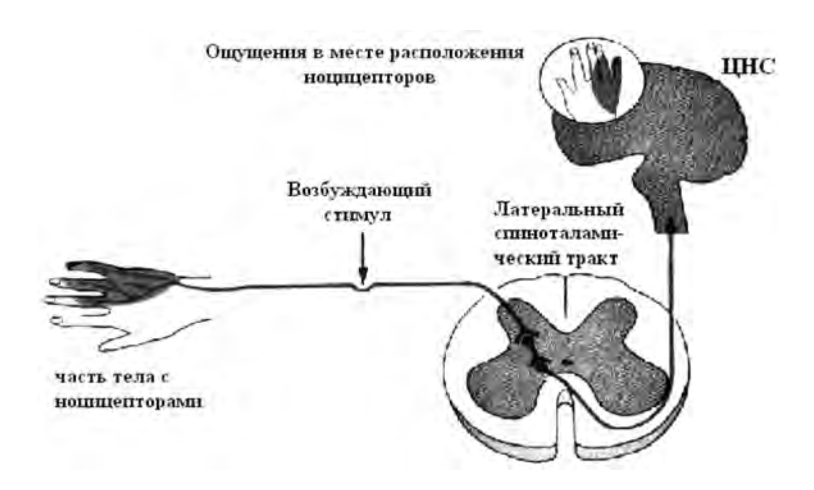
1. Проецируемая боль (например, при сдавлении спинномозговых корешков, боль проецируется в иннервируемые ими области тела).

2. Отраженная боль (возникает вследствие повреждения внутренних органов и локализуется в отдаленных поверхностных участках тела. Иными словами, по отношению к кожной поверхности боль отражается на соответствующем дерматоме, например в виде зон Захарьина — Геда.)

МЕХАНИЗМ ОТРАЖЕННЫХ БОЛЕЙ



ПРОЕЦИРУЕМАЯ БОЛЬ



ТРИ ТИПА АЛГОГЕНОВ

1. Тканевые (ацетилхолин, серотонин, гистамин, простагландины, ионы H^+, K^+, Na^+).
2. Плазменные (брадикинин, каллидин).
3. Выделяющиеся из нервных окончаний (вещество Р).

БОЛЕВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ ПО АНАТОМИЧЕСКОМУ СТРОЕНИЮ

Свободные нервные окончания, разветвленные в виде дерева (миелиновые волокна). Они представляют собой быстрые А-дельта волокна, проводящие раздражение со скоростью 6–30 м/с. Эти волокна возбуждаются высокоинтенсивными механическими (булавочный укол) и, иногда, термическими раздражениями кожи. А-дельта ноцицепторы располагаются, преимущественно, в коже, включая оба конца пищеварительного тракта. Находятся они также и в суставах. Трансмиттер А-дельта волокон остается неизвестным.

Плотные инкапсулированные гломерулярные тельца (немиелиновые С-волокна, проводящие раздражение со скоростью 0,5–2 м/с). Представлены полимодальными ноцицепторами, поэтому реагируют как на механические, так на температурные и химические раздражения. Они активируются химическими веществами (алгогенами), возникающими при повреждении тканей, являясь одновременно и хеморецепторами. С-волокна распределяются по всем тканям за исключением центральной нервной системы. Однако они присутствуют в периферических нервах, как *nervi nervorum*.

ПРОВОДНИКИ И ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ БОЛИ

ЗАДНЕРОГОВОЙ КОМПЛЕКС

1. **«Ноцицептивные специфические»** нейроны, активируемые только ноцицептивными стимулами.

2. **«Конвергентные»** нейроны, активируемые также и неноцицептивными стимулами.

3. На уровне задних рогов спинного мозга большое число первичных афферентных раздражений передаются через интернейроны или ассоциативные нейроны, чьи синапсы облегчают либо препятствуют передаче импульсов.

4. Периферический и центральный контроль локализуется в желатинозной субстанции, примыкающей к клеточному слою.

ДВЕ ЧАСТИ СПИНОТАЛАМИЧЕСКОГО ТРАКТА

1. **Неоспиноталамический тракт** (быстрое проведение, моносинаптическая передача, хорошо локализованная первичная (эпикритическая) боль, А-волокна). Этот тракт направляется к специфическим латеральным ядрам таламуса (вентрозаднелатеральное и вентрозаднемедиальное ядра).

2. **Палеоспиноталамическая система** (полисинаптическая передача, медленное проведение, плохо локализованная (протопатическая) боль, С-волокна). Данные пути восходят к неспецифическим медиальным таламическим ядрам (медиальное ядро, интраламинарное ядро, срединный центр). На своем пути к медиальным ядрам таламуса тракт направляет часть волокон к ретикулярной формации.

КОМПОНЕНТЫ БОЛИ

1. Сенсорно-дискриминативный.
2. Аффективный (эмоциональный).
3. Вегетативный.
4. Двигательный.
5. Когнитивный (оценка интенсивности).
6. Память.

КОМПОНЕНТЫ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА БОЛЬ

1. Перцептуальный компонент — собственно ощущение боли, возникает на основе афферентных возбуждений, приходящих в ЦНС от «болевых» рецепторов.

2. Рефлекторная защитная двигательная реакция способствует устранению вредоносного фактора.

3. Болевая активация коры связана с активацией ретикулярной формации «болевой» афферентацией.

4. Мотивация устранения болевых ощущений приводит к формированию поведения, направленного на лечение повреждения или ликвидацию перцептуального компонента.

5. Отрицательная эмоция, формирующаяся на основе возбуждения отрицательных эмоциогенных зон гипоталамуса, ретикулярной формации, лимбических структур, вызывает совместно с «болевой» афферентацией изменение вегетативных реакций организма, гормональных и метаболических процессов.

6. Активация механизмов памяти направлена на извлечение опыта по устранению болевых ощущений, т. е. избегания вредоносного фактора или сведения до минимума его действия, и опыта лечения повреждения.

Антиноцицептивная система — это иерархическая совокупность нервных структур на разных уровнях ЦНС, с собственными нейрохимическими физиологическими механизмами, способная тормозить деятельность болевой (ноцицептивной) системы.

СТРУКТУРЫ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ

1. АНЦ-структуры среднего, продолговатого и спинного мозга. Главные из них: серое околоводопроводное вещество, ядра шва и ретикулярной формации, желатинозная субстанция спинного мозга.
2. АНЦ-структуры гипоталамуса.
3. АНЦ-структуры второй соматосенсорной зоны коры.

ЧЕТЫРЕ ВИДА АНТИНОЦИЦЕПТИВНЫХ СИСТЕМ

1. Нейронная опиатная система (эндорфины, энкефалины).
2. Нейронная неопиатная система (каннабиоиды, серотонин, норадреналин, дофамин, ГАМК, глицин).
3. Гормональная опиатная система (бета-эндорфин).
4. Гормональная неопиатная система (вазопрессин, окситоцин, ангиотензин, нейротензин).

ЧЕТЫРЕ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ

1. Срочный механизм.

Возбуждается действием болевых стимулов, использует систему нисходящего тормозного контроля. Быстро ограничивает афферентное ноцицептивное возбуждение на уровне задних рогов спинного мозга. Механизм участвует в конкурентной аналгезии (обезболивании), т. е. болевая реакция подавляется, если одновременно действует другой болевой стимул.

2. Короткодействующий механизм.

Запускается гипоталамусом, вовлекает систему нисходящего тормозного контроля среднего, продолговатого и спинного мозга. Механизм ограничивает болевое возбуждение не только на уровне спинного мозга, но и выше, активируется стрессогенными факторами.

3. Длительнодействующий механизм.

Активируется при длительной боли. Его центры находятся в гипоталамусе. Вовлекается система нисходящего тормозного контроля. Механизм ограничивает восходящий поток болевого возбуждения на всех уровнях ноципивной системы, подключает эмоциональную оценку и придает эмоциональную окраску боли.

4. Тонический механизм.

Поддерживает постоянную активность антиноцицептивной системы. Его центры находятся в орбитальной и фронтальной областях коры, расположенных за лбом и глазами. Обеспечивает постоянное тормозное влияние на активность ноцицептивной структуры на всех уровнях. Важно отметить, что это происходит даже при отсутствии боли. Таким образом, с помощью антиноцицептивных структур коры больших полушарий головного мозга можно заранее подготовиться и затем при действии болевого раздражителя уменьшить болезненные ощущения.

СЕГМЕНТАРНОЕ ИНГИБИРОВАНИЕ

Неноцицептивное раздражение снижает болевые ощущения — теория «входных ворот» (gate control theory — Melzack R., Wall P. D., 1965).

ТЕОРИЯ «ВОРОТНОГО КОНТРОЛЯ»

Первый механизм. Механизм действия толстых периферических волокон, закрывающих ворота, заключается в том, что боль, возникающая в глубоких тканях, таких как мышцы и суставы, уменьшается контрраздражением, — механическим растиранием поверхности кожи или использованием раздражающих мазей.

Второй механизм (закрытие ворот изнутри) вступает в действие в случае активации нисходящих тормозных волокон из ствола мозга, либо их прямой стимуляцией, либо гетеросегментарной акупунктурой (низкочастотная высокоинтенсивная периферическая стимуляция). В этом случае нисходящие волокна активируют интернейроны, расположенные в поверхностных слоях задних рогов, постсинаптически ингибирующих желатинозные клетки, предотвращая тем самым передачу информации выше.

ЦЕНТРАЛЬНОЕ НИСХОДЯЩЕЕ ИНГИБИРОВАНИЕ

1. Нисходящие антиноцицептивные волокна ингибируют афферентное проведение сигнала по ноцицептивным путям благодаря пре- и постсинаптичекому торможению посредством высвобождения тормозных нейромедиаторов (глицина, гамма-аминомасляной кислоты, аденозина и др.).

2. Дополнительное ноцицептивное раздражение (в другой области) — диффузное антиноцицептивное ингибирующее влияние (DNIC — diffuse nociceptive inhibitory control).

ДВЕ ГЛАВНЫЕ АНТИНОЦИЦЕПТИВНЫЕ СИСТЕМЫ — ОПИАТНАЯ И КАННАБИОИДНАЯ

1. **Опиатная система** — участки связывания 5 пептидов:
- Лей-энкефалин (5 АМК: Тир-Гли-Гли-Фен-Лей);
- Мет-энкефалин (5 АМК: Тир-Гли-Гли-Фен-Мет);
- Динорфин А (17 АМК);
- Динорфин В (13 АМК);
- β-Эндорфин (31 АМК).

Локализация опиатных рецепторов — пресинаптическая мембрана ноцицепторов (70%), окончания С-волокон, спинной и головной мозг.

2. **Каннабиоидная система** — CB_1 и CB_2 рецепторы.

Их активируют производные арахидоната — анандамид (*санскр.* ананда — блаженство) и 2-арахидонил-глицерол.

Психотропный агонист — Δ^9-тетра-гидро-каннабиол.

ДВЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ АНТИНОЦИЦЕПТИВНЫХ СИСТЕМЫ

1. Глициновая.
2. ГАМК.

ТРИ ТИПА ОПИАТНЫХ РЕЦЕПТОРОВ (МЮ, ДЕЛЬТА, КАППА (ВСЕ СОПРЯЖЕНЫ С G-БЕЛКАМИ))

1. μ (мю) — мет-энкефалиновые и β-эндорфиновые рецепторы (подтипы: μ1, μ2 и μ3).

Агонисты — морфин, α-метил-фентанил (в 600 раз наркогеннее морфина).

Антагонист — CTOP (8 АМК).

Эффекты активации — угнетение аденилатциклазы (↓ цАМФ) и открытие K^+-каналов →.

2. δ (δ1, δ2, дельта) — рецепторы для динорфина A.

Ген DOR-1.

Агонист — Дельторфин.

Антагонист — Налтриндол.

Эффекты активации — угнетение аденилатциклазы и открытие K^+-каналов →.

3. κ (κ1, κ2, κ3, каппа) — лей-энкефалиновые рецепторы.

Агонисты — Кетоциклазоцин, Налбуфин (не проникает через ГЭБ!).

Антагонист — нор-биналторфимин (*Nor-BNI*).

Эффекты активации: закрываются Ca^{2+}-каналы →.

РАЗДЕЛ 12

ФИЗИОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Психика — форма отражения мозгом среды, определяющая целенаправленное приспособительное поведение.

ФОРМЫ ПОВЕДЕНИЯ

1) врожденные;
2) реактивные;
3) приобретенные;
4) когнитивные.

Поведение — психическая деятельность, регулирующая взаимоотношения организма и среды.

Инстинкт — свойственная роду и виду врожденная, т. е. наследственная форма определенного поведения или образа действий.

Осуществляется автоматически или вследствие внешнего раздражения, определяя более или менее сложные «целенаправленные» действия.

При этом необходимое сознательное предвиденье результата инстинктивных действий — не говоря уже об осознании их целесообразности или необходимости — отсутствует.

ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИНСТИНКТОВ

1. Целостность действия и поведения.
2. Врожденность (отсутствие научения) и видотипичность.
3. Адаптивность.
4. Бессознательность.
5. Шаблонность (стереотипная последовательность действий).
6. Изменчивость операций (шаблонна лишь общая схема).

ВИДЫ ИНСТИНКТОВ

Витальные (неудовлетворение потребности ведет к гибели особи, реализация не требует участия другой особи).

Ролевые или зоосоциальные (направлены на выживание вида, эффективное существование группы — «что хорошо виду, то хорошо и тебе»).

Инстинкты саморазвития (обращены в будущее, направлены на совершенствование психической деятельности).

ВИТАЛЬНЫЕ ИНСТИНКТЫ

1. Пищевой.
2. Питьевой.
3. Оборонительный (активный — ястреб; пассивный — кролик).
4. Регулирования цикла «сон-бодрствование».
5. Экономии энергии (сил).

РОЛЕВЫЕ ИНСТИНКТЫ

1. Половые — выбор партнера.
2. Родительские — разделение ролей отца и матери.
3. Территориальные — охрана зоны обитания для сохранения ресурсов.
4. Эмоциональный резонанс — ускорение социализации — путь возникновения сопереживания сочувствия, в конце концов — сознания.
5. Групповая иерархия — альтруистический эгоизм.

ИНСТИНКТЫ САМОРАЗВИТИЯ

1. Исследовательский.
2. Новизны.
3. Свободы.
4. Имитационный (подражательный).
5. Игровой.

ПРИОБРЕТАЕМЫЕ ФОРМЫ ПОВЕДЕНИЯ СОЗДАЮТСЯ ПУТЕМ НАУЧЕНИЯ

ФОРМЫ НАУЧЕНИЯ

1. Облигатное неассоциативное научение (привыкание — ослабление, суммация — усиление, импритинг, подражание).

2. Факультативное ассоциативное (классические и инструментальные условные рефлексы).

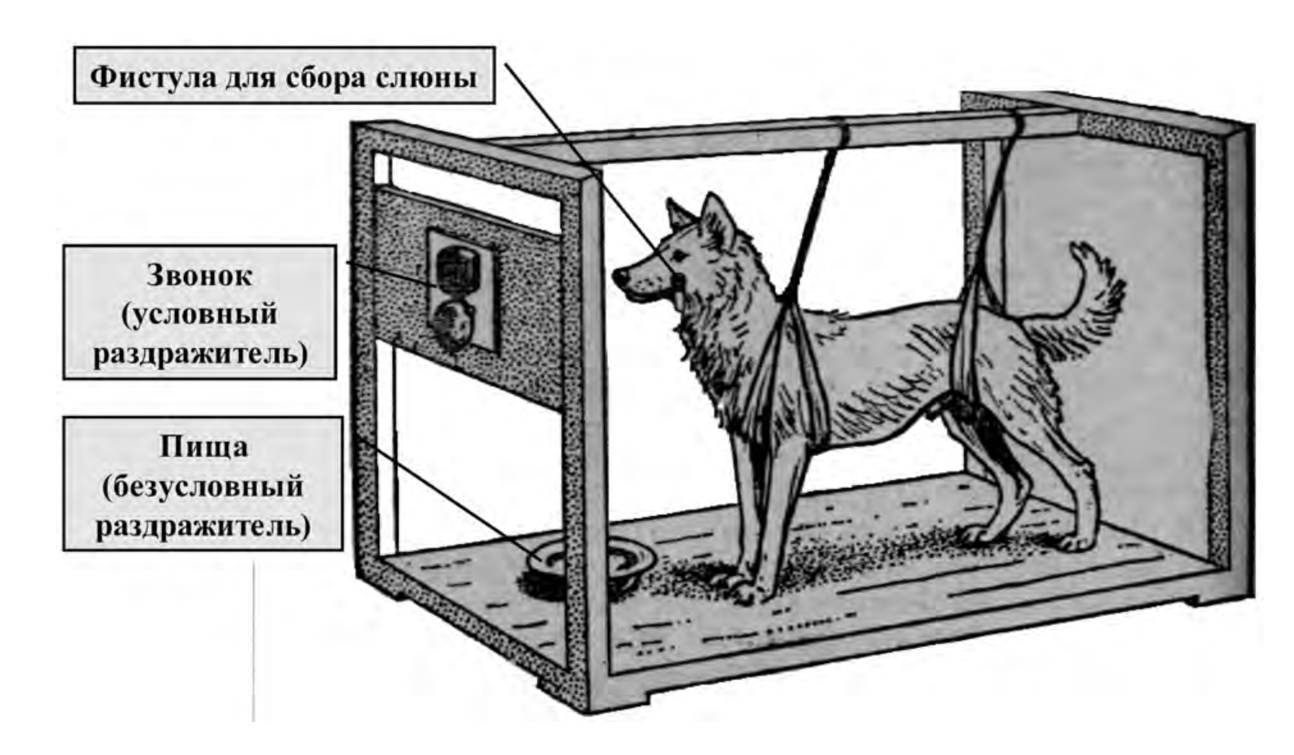
3. Когнитивное и произвольное (образное психонервное поведение, элементарная рассудочная деятельность, вероятностное прогнозирование).

НАУЧЕНИЕ РЕАКТИВНЫМ ФОРМАМ ПОВЕДЕНИЯ

1. Привыкание и усиление.
2. Импринтинг и избегание.
3. Классические условные рефлексы.
4. Инструментальные условные рефлексы.



ВЫРАБОТКА УСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА ПО И. П. ПАВЛОВУ



УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Условные рефлексы — индивидуально приобретенные системные приспособительные реакции животных и человека, возникающие на основе образования в центральной нервной системе временно́й связи между условным (сигнальным) раздражителем и безусловно-рефлекторным актом.

ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ УСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА ПО И. П. ПАВЛОВУ

1. Приобретаемость условных рефлексов (врожденность безусловных рефлексов).
2. Индивидуальность условного рефлекса (видовой характер безусловного рефлекса).
3. Изменчивость и возможность отмены (торможения) условного рефлекса.
4. Сигнальный характер и принцип опережающего отражения в условном рефлексе.

УСЛОВИЯ ВЫРАБОТКИ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

1. **Условие времени** — предварительность или одновременность действия условного и безусловного раздражителей.
2. **Условие силы** — безусловный раздражитель должен быть сильнее (жизненно значимее) условного.
3. **Условие индифферентности** — условный раздражитель должен быть индифферентным.
4. **Условие сенсорного ограничения** — отсутствие посторонних раздражителей.
5. **Условие мозговой активности** — деятельное состояние центральной нервной системы.

КЛАССИФИКАЦИЯ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

По происхождению — натуральные и искусственные.

По характеру безусловного подкрепления — пищевые, оборонительные, половые, исследовательские.

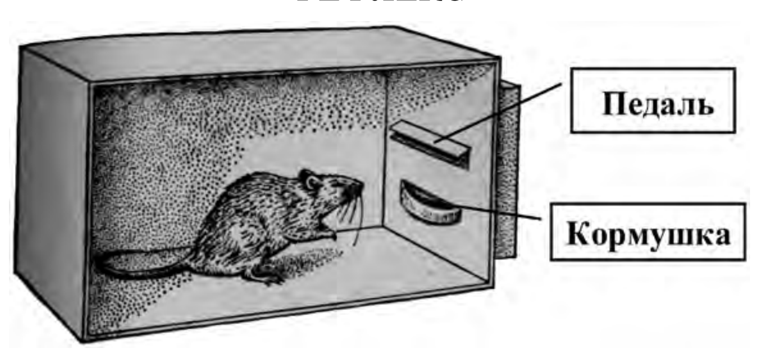
По характеру условного сигнала — световые, звуковые, тактильные, обонятельные, температурные и др.

По характеру рецепторов — экстероцептивные, интероцептивные, проприоцептивные.

По соотношению раздражителей во времени — наличные (совпадающие, отставленные), следовые, запаздывающие.

По степени сложности — 1, 2, 3, ..., 20 порядка.

ОПЕРАНТНОЕ ОБУСЛОВЛИВАНИЕ ПО СКИННЕРУ, ИЛИ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЙ УСЛОВНЫЙ РЕФЛЕКС

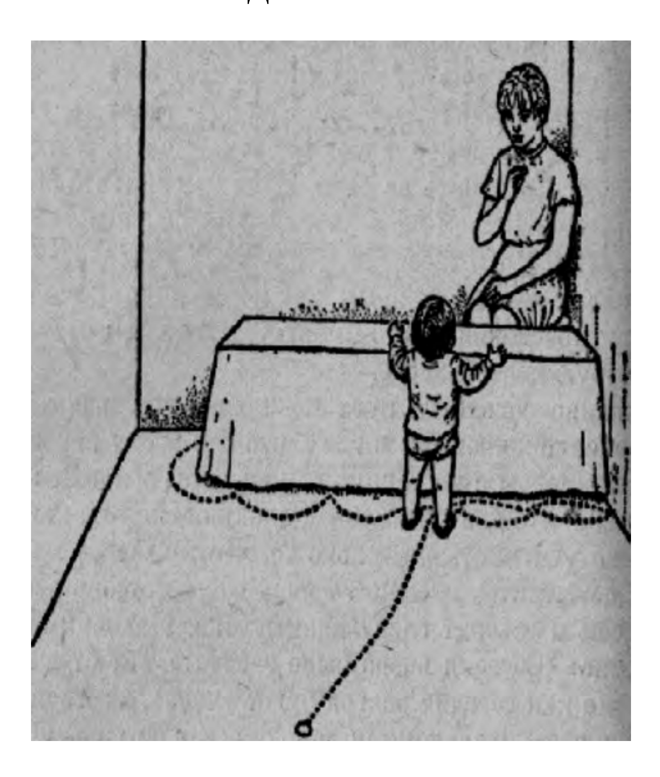


НАУЧЕНИЕ С ПОМОЩЬЮ ОПЕРАНТНОГО ОБУСЛОВЛИВАНИЯ

Результат обусловлен выполнением определенной операции.

1. Пробы и ошибки.
2. Формирование последовательных реакций.
3. Подражание и викарное научение.

ПРОБЫ И ОШИБКИ В ПОВЕДЕНИИ РЕБЕНКА



КОГНИТИВНЫЕ ФОРМЫ НАУЧЕНИЯ

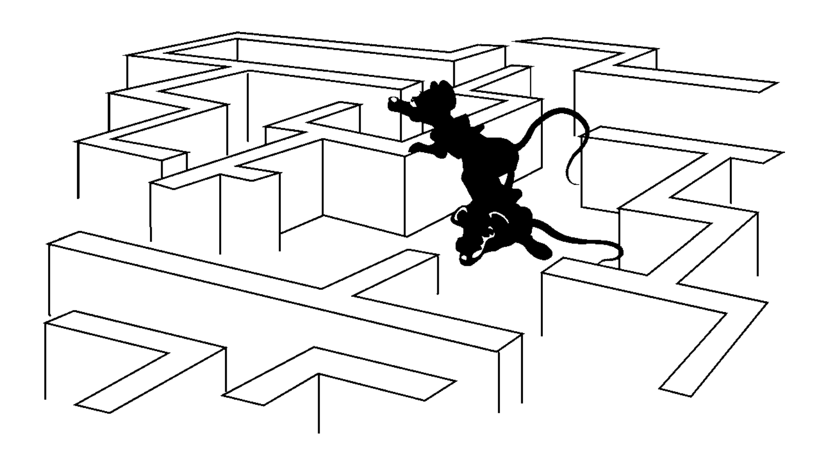
ЭЛЕМЕНТАРНАЯ РАССУДОЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

1. Латентное научение (крысы в лабиринте).
2. Психомоторные навыки — последовательное формирование этапов (осознанные приемы, ассоциативная стадия, автономная стадия).
3. Инсайт и интуиция (озарение, эврика!).

ВЕРОЯТНОСТНОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ

Научение путем рассуждений:
1) восприятие — образ — гипотеза;
2) абстракции — понятия — обобщения.

ЛАТЕНТНОЕ НАУЧЕНИЕ В ЛАБИРИНТЕ



ЛАТЕНТНОЕ НАУЧЕНИЕ ПЕРЕХОДИТ В ПСИХОМОТОРНЫЕ НАВЫКИ →





ИНСАЙТ (ОЗАРЕНИЕ), ИЛИ «АГА-РЕАКЦИЯ»

↓





МЕХАНИЗМ ЗАМЫКАНИЯ ВРЕМЕННОЙ СВЯЗИ

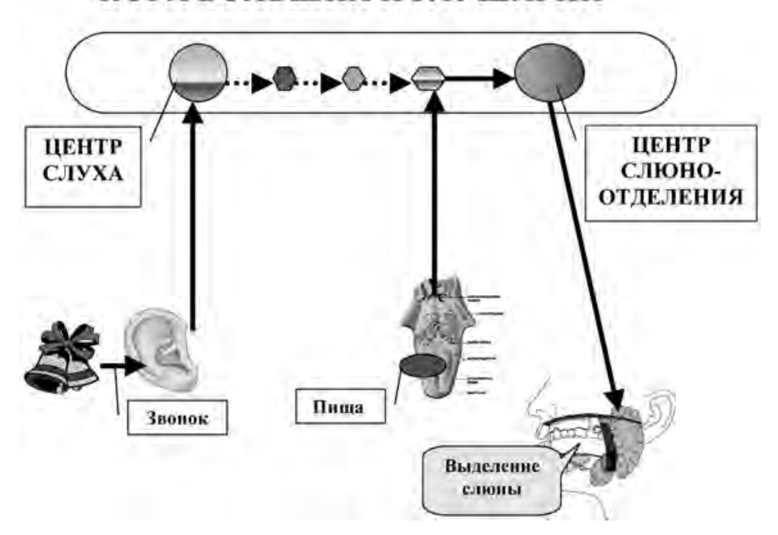
Теория двух корковых очагов И. П. Павлова — проторение пути.

Теория корково-подкорковых связей.

Теория конвергенции на 1 нейроне П. К. Анохина — 1 стадия: генерализация, 2 стадия: концентрация или конвергенция.

Механизмы памяти.

ОБРАЗОВАНИЕ ВРЕМЕННОЙ СВЯЗИ ПО ПУТИ «КОРА — КОРА» ПО И. П. ПАВЛОВУ



ВРЕМЕННЫЕ ВИДЫ ПАМЯТИ

Иконическая, эхоическая или сенсорная память — до 500 мс.

Кратковременная память — до 10 мин.

Промежуточная память — до 30 мин.

Долговременная память — часы, дни и более.

ФОРМЫ ПАМЯТИ



ФАЗЫ РАБОТЫ ПАМЯТИ

Восприятие.
Повторение.
Запоминание.
Хранение.
Забывание.
Узнавание.
Воспроизведение.

ТЕОРИИ ПАМЯТИ

Электро-физиологическая.
Мембранно-синаптическая.
Нейрохимическая — пептидная.
Иммунологическая.
Генетическая.
Нейроглиальная.

ЧТО ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ ПОВЕДЕНИЯ

Рефлекс — простейший, но не единственный механизм формирования поведения.

Рефлекс отражает процесс действия, но важно не столько действие, сколько его результат, ради которого действие совершается.

Потребность в результате — фактор, обеспечивающий формирование системы поведения.

Потребность в результате создает мотивацию.

Мотивацией, или побуждением к действию, называют внутреннее состояние нервной системы, обусловленное возникшей потребностью и стимулирующее поведенческие реакции, направленные на удовлетворение этой потребности.

ТРИ ГРУППЫ ПОТРЕБНОСТЕЙ И ТРИ ВИДА МОТИВАЦИЙ

1. **Биологические:** физиологические, сексуальные, ориентировочные. Ориентировочные потребности — познавательная, потребность в эмоциональном контакте, потребность смысла жизни.

2. **Социальные:** трудовые, познавательные, эстетические, нравственные, потребность в успехе.

3. **Творческие:** потребность в создании новых произведений, научного или технического творчества, открытий.

ТРИ ФУНКЦИИ МОТИВАЦИЙ

1. Обеспечение целенаправленного поведения — удовлетворение потребностей.

2. Активирующая функция — повышает уровень бодрствования, стимулирует активные действия.

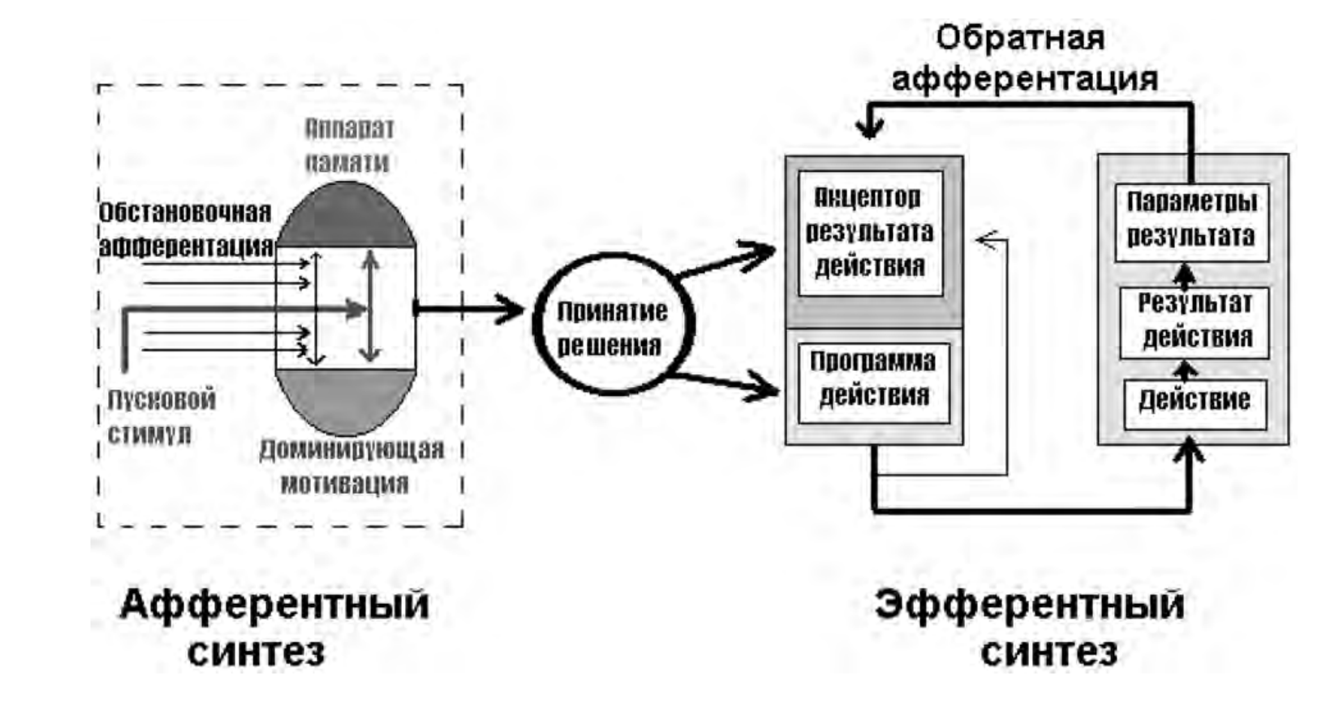
3. Организационная функция — согласует отдельные компоненты поведения, определяет их необходимую последовательность.



Анохин, Петр Кузьмич (1898–1974).
Советский физиолог,
создатель теории функциональных систем,
академик АМН СССР (1945) и АН СССР (1966),
лауреат Ленинской премии (1972)

Функциональная система — временное динамическое саморегулирующееся образование психической деятельности, направленное на достижение конкретного полезного приспособительного результата.

СТРУКТУРА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОВЕДЕНИЯ ПО П. К. АНОХИНУ

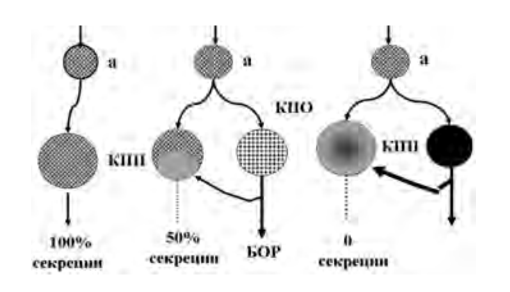


ВИДЫ ТОРМОЖЕНИЯ УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПО И. П. ПАВЛОВУ

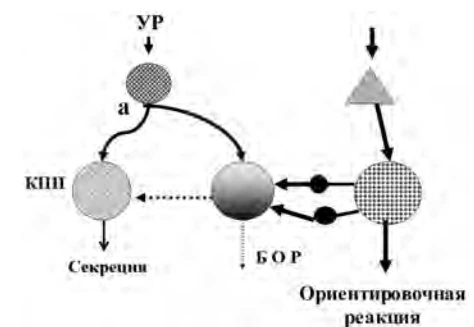
Внешнее торможение:
- постоянный тормоз;
- гаснущий тормоз.

Внутреннее (условное) торможение:
- угасательное;
- дифференцировочное;
- запаздывания;
- условный тормоз.

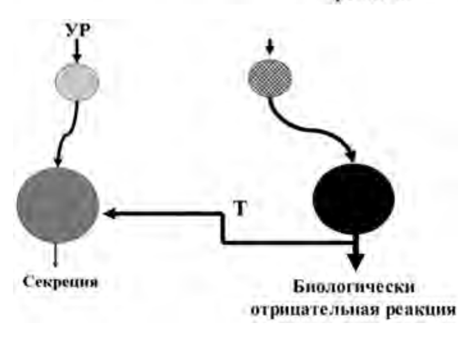
Внутреннее торможение, или торможение условных рефлексов — создание новой функциональной системы, в которой неподкрепление становится ожидаемым результатом поведенческого акта.



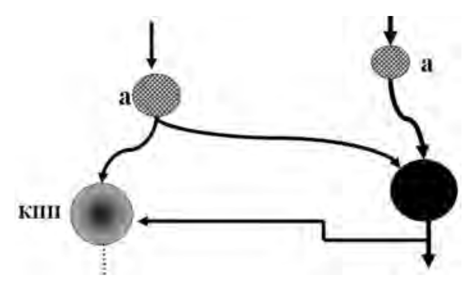
УГАСАТЕЛЬНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ



ДИФФЕРЕНЦИРО-ВОЧНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ



УСЛОВНЫЙ ТОРМОЗ



РАСТОРМАЖИВАНИЕ

СОН

Сон — физиологическое состояние неподвижности с ослабленным тонусом мышц и резко ограниченным сенсорным контактом с внешней средой.

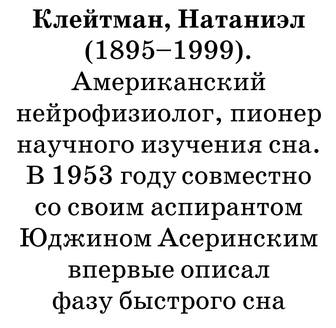
ВИДЫ СНА

Монофазный и полифазный сон.
Медленный или ортодоксальный сон.
Быстрый или парадоксальный сон.



Манасеина, Мария Михайловна (1841–1903). Впервые установила, что лишение сна вызывает смерть





Клейтман, Натаниэл (1895–1999). Американский нейрофизиолог, пионер научного изучения сна. В 1953 году совместно со своим аспирантом Юджином Асеринским впервые описал фазу быстрого сна

СОН — НЕОДОЛИМАЯ ПОТРЕБНОСТЬ МОЗГА ИЛИ ПУСТАЯ ПОТЕРЯ АКТИВНОЙ ЖИЗНИ?

Щенки, лишаемые сна, гибнут через 5–10 дней (Манасеина).

Пытка лишением сна: Дм. Каракозов, убийца Александра II.

Натаниэль Клейтман выдержал только 3 дня без сна.

В 1977 году в книгу Гиннеса занесен рекорд: 449 часов без сна провела Мэриен Вессон.

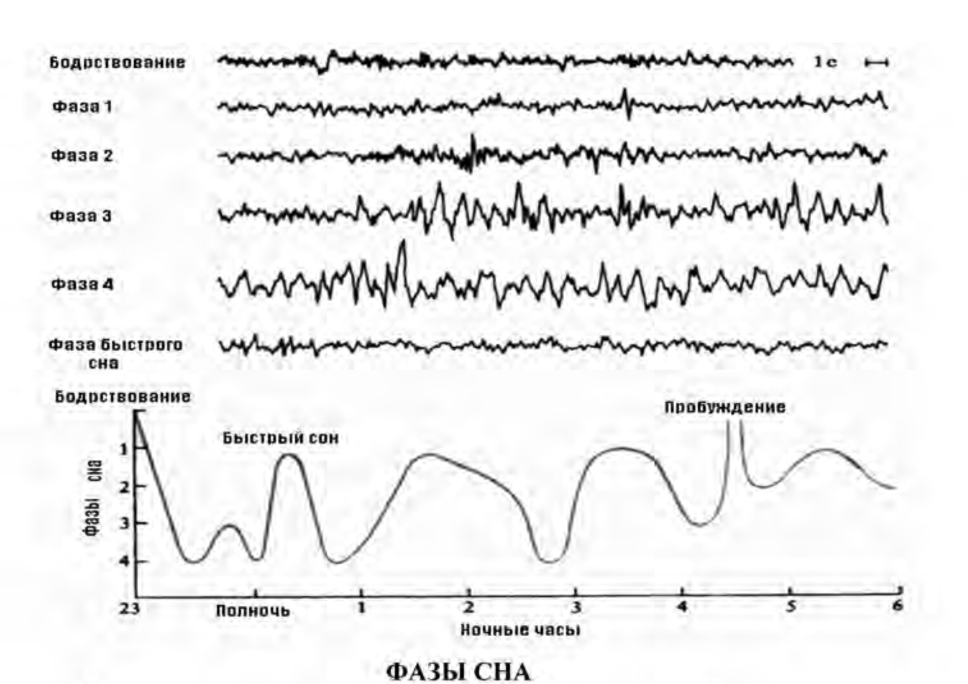
Длительная бессонница у людей: 30 лет не спал рабочий из Ирака, более 20 лет не спал бельгийский таможенник, который научился извлекать в уме корень 47 степени за 30 минут.

При патологии может быть непрерывный длительный сон: бразильская певица спала более 7 лет, летаргический сон у девушки, узнавшей об убийстве Дж. Кеннеди, вероятно, у Гоголя.

Нормальная длительность сна индивидуальна: от 2–5 часов (Наполеон, Рудольф Вирхов, Шиллер, Т. Эдисон) до 10–20 часов (Шопенгауер, Гёте). В среднем потребность во сне не менее 6 часов, оптимум — 8 часов.

У животных: кошки спят до 14 часов, лощади — 2 часа, слон, овца — 5 часов.

ФАЗЫ СНА



ФАЗЫ СНА

А – электроэнцефалограмма в различные фазы сна. Б – динамика смены фаз во время ночного сна

ФАЗЫ СНА

1. **Стадия дремоты** — постепенное замещение альфа-ритма низкоамплитудными тета-волнами.

2. **Стадия сонных веретен** — между двух-, трехфазными медленными колебаниями возникают сонные веретена высокой амплитуды и частоты (12–16 гц).

3. **Стадия появления дельта-волн** — до 50% ритмики периодически занимают дельта-волны.

4. **Стадия глубокого дельта-сна** — более 50% ритмики занимают дельта-волны.

Парадоксальный сон — десинхронизация ритмики каждые 90–100 минут.

ПРИЗНАКИ БЫСТРОГО ИЛИ ПАРАДОКСАЛЬНОГО СНА

1. Реакция десинхронизации на ЭЭГ.
2. Быстрые движения глазных яблок.
3. Падение тонуса мускулатуры.
4. Возрастание порогов корковых нейронов — глубокий сон.

СТРУКТУРЫ МОЗГА, ОБРАЗУЮЩИЕ ЦЕНТРЫ СНА

Гипоталамические центры сна:

- СХЯ — медленноволновый сон, секреция СТГ и выведение кальция;
- ВМЯ — быстроволновый сон, секреция кортикостероидов и выведение калия из организма.

Синхронизирующие или сомногенные структуры мозга — ядро солитарного тракта (NTS), структуры вокруг сильвиевого водопровода и задней стенки III желудочка, медиальный таламус, хвостатое ядро, базальные отделы переднего мозга.

Десинхронизирующие (пробуждающие) структуры мозга — ретикулярная формация заднего и среднего мозга, ядра моста — голубое пятно и ядро шва, неспецифические ядра таламуса.

ТЕОРИИ СНА

1. **Теория З. Фрейда:** углубление во внутренний мир, биологическая цель — отдых.

2. **Кортикальная теория И. П. Павлова:** сон есть охранительное торможение коры.

3. **Теория центров сна:** Гесс, Экономо.

4. **Химическая:** сон есть следствие действия гуморальных регуляторов — пептид «дельта-сна» Папенгеймера.

5. **Иммунная:** иммунная система образует из мурамилпептидов микробов интерлейкин-1 и простагландин D-2 — Крюгер.

6. **Энергетическая:** сон необходим для восстановления энергии.

7. **Информационная:**

а) дефицит информации;

б) необходимость обработки информации.

ПРИМЕРЫ РАБОТЫ МОЗГА ВО СНЕ

Отто Лёви — медиатор ацетилхолин.
Дм. Менделеев — периодическая система.
Кекуле — формула бензола.
Нильс Бор — модель атомов.
Гёте — вторая часть «Фауста».
Грибоедов — «Горе от ума».
Джузеппе Тартини — «Дьявольская соната».

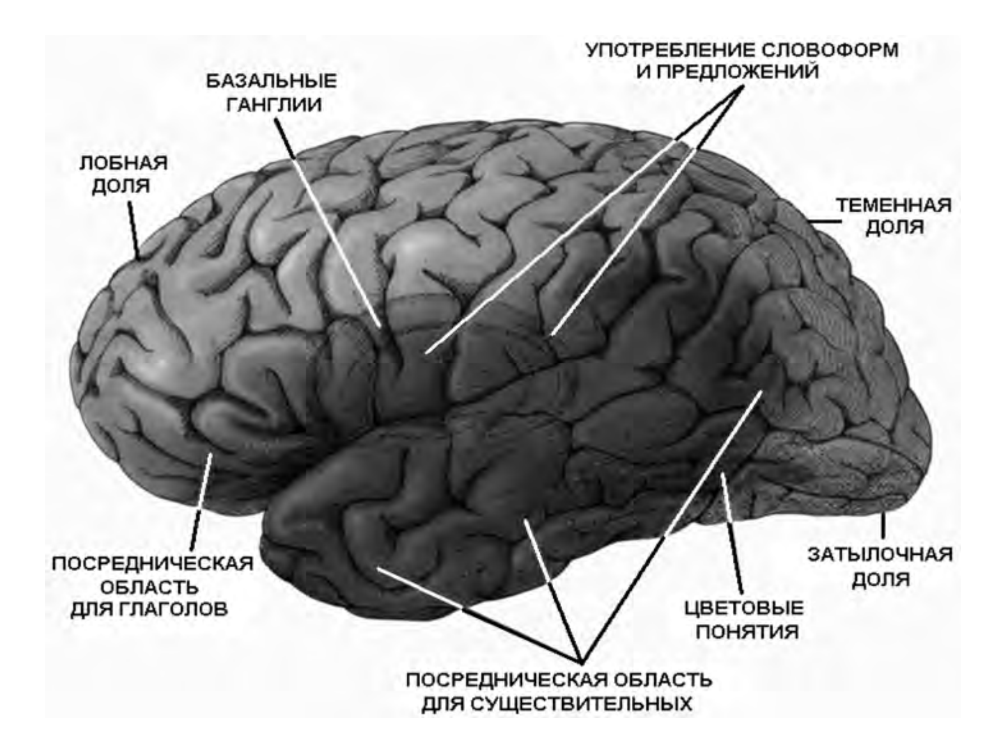
«Я два дня думал над словами о нежности одинокого человека к единственной любимой. Как он будет беречь и любить ее? Я лег на третью ночь спать с головной болью, ничего не придумав. Ночью определение пришло: «Тело твое буду беречь и любить, как солдат, обрубленный войною, ненужный, ничей, бережет свою единственную ногу». Я вскочил, полупроснувшись. В темноте обугленной спичкой записал на крышке папиросной коробки — «единственную ногу» и заснул. Утром я часа два думал, что это за «единственная нога» записана на коробке и как она сюда попала.»

В. В. Маяковский «Как делать стихи»

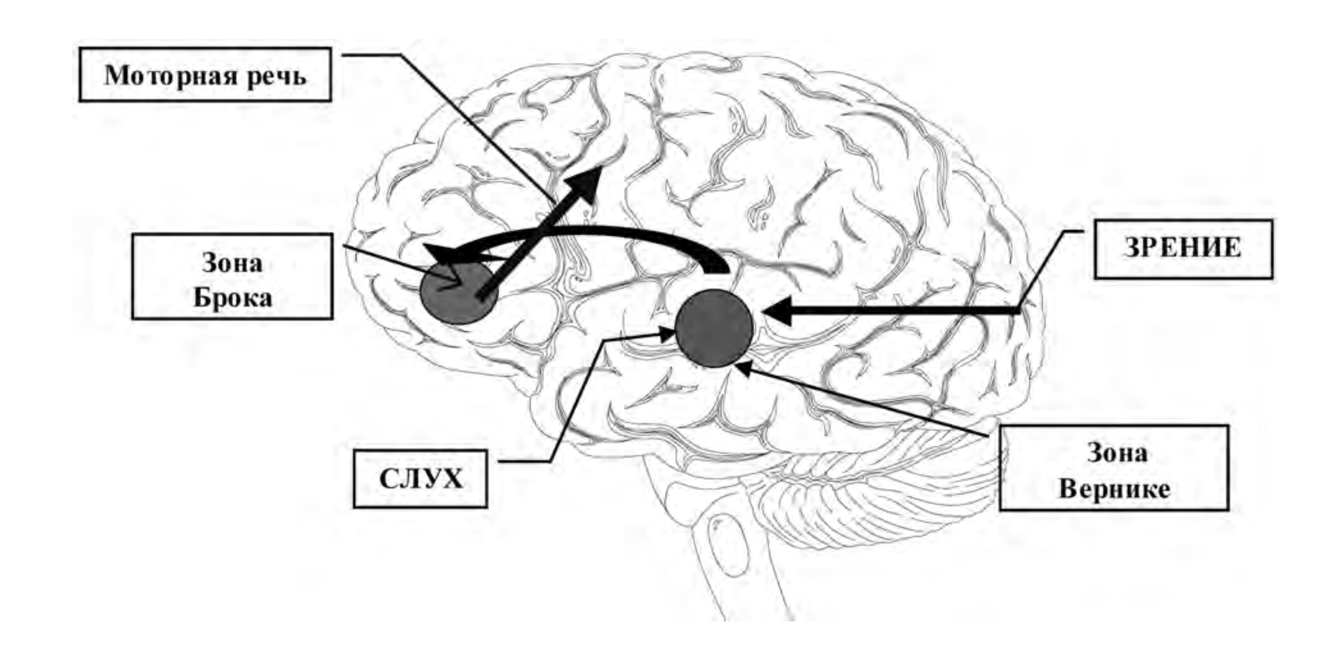
«Сновидения — это небывалая комбинация бывших впечатлений.»

И. М. Сеченов

КОРА И РЕЧЬ


БАЗАЛЬНЫЕ ГАНГЛИИ
УПОТРЕБЛЕНИЕ СЛОВОФОРМ И ПРЕДЛОЖЕНИЙ
ЛОБНАЯ ДОЛЯ
ТЕМЕННАЯ ДОЛЯ
ПОСРЕДНИЧЕСКАЯ ОБЛАСТЬ ДЛЯ ГЛАГОЛОВ
ЗАТЫЛОЧНАЯ ДОЛЯ
ЦВЕТОВЫЕ ПОНЯТИЯ
ПОСРЕДНИЧЕСКАЯ ОБЛАСТЬ ДЛЯ СУЩЕСТВИТЕЛЬНЫХ

МОДЕЛЬ ВЕРНИКЕ — ГЕШВИНДА



ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ РЕЧИ

1. Коммуникативная.
2. Регуляторная.
3. Понятийная.

ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ РЕЧИ

1. Акустическая.
2. Оптическая.
3. Кинестетическая.

ТИПЫ РЕЧИ И ИХ ОСНОВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

1. Экспрессивная (моторная) речь:
   - речевая апраксия.
2. Импрессивная (сенсорная) речь:
   - речевая агнозия.

Афазия — распад сформированной речевой функции.
Алалия — недоразвитие речи в детском возрасте.
Дизартрии — нарушение произнесения звуков.

СОЗНАНИЕ

Сознание — свойство мозга — высшее проявление функции отражения действительности.

Сознание — способность субъективного отражения и освоения объективной реальности, а также и своей психической деятельности.

Сознание — знание о чем-то, о ком-то и о самом себе.

СТРУКТУРА СОЗНАНИЯ

1. Предметное сознание - знания о мире
2. Самосознание - знания о себе

Самопознание

Самоконтроль

Самонаблюдение

Самооценка

Самосовершенствование

ОБЩИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СОЗНАНИЯ



ФУНКЦИИ СОЗНАНИЯ

Отражательная. Сознание организует познавательные процессы (восприятие, представление, мышление), а также организует память.

Оценочная. Сознание принимает участие в формировании части эмоций и большинства чувств. Человек на уровне сознания оценивает большинство событий и самого себя.

Креативная. Творчество невозможно без сознания. Многие произвольные виды воображения организуются на сознательном уровне: изобретательство, художественное творчество.

Рефлексивная. Разновидностью сознания является самосознание — процесс, при помощи которого человек анализирует свои мысли и поступки, наблюдает за собой, оценивает себя и т. д. Одно из значений слова «рефлексия» — это способность сознания человека сосредоточиться на самом себе. Кроме того, данным термином еще обозначается механизм взаимопонимания, т. е. осмысления человеком того, как мыслят и чувствуют другие люди, с которыми он взаимодействует.

Преобразующая. Человек сознательно определяет большинство своих целей и намечает путь к их достижению. При этом он часто не ограничивается совершением мысленных операций с предметами и явлениями, а выполняет и реальные действия с ними, преобразуя окружающий мир в соответствии со своими потребностями.

Времяобразующая. Сознание отвечает за формирование целостной временной картины мира, в которой есть память о прошлом, осознание настоящего и представление о будущем. Этим сознание человека отличается от психики животных.

СВОЙСТВА СОЗНАНИЯ

1. **Активность.** Сознание связано с деятельностью, с активным воздействием на окружающий мир.

2. **Избирательный характер.** Сознание направлено не на весь мир в целом, а только на определенные его объекты (чаще всего связанные с какими-то нереализованными потребностями).

3. **Обобщенность и отвлеченность.** Сознание оперирует не реальными предметами и явлениями окружающего мира, а обобщенными и абстрактными понятиями, лишенными части атрибутов конкретных объектов действительности.

4. **Целостность.** Сознание психически здорового человека, как правило, обладает целостностью. В рамках данного свойства возможны внутренние конфликты ценностей или интересов. При некоторых видах психических заболеваний целостность сознания нарушается (шизофрения).

5. **Константность.** Относительная устойчивость, неизменчивость и преемственность сознания, определяемые памятью. Константность сознания обусловливается свойствами личности.

6. **Динамичность.** Его изменяемость и способность к непрерывному развитию, обусловливаемая кратковременными и быстро сменяющимися психическими процессами, которые могут закрепляться в состоянии и в новых свойствах личности.

7. **Искаженность.** Сознание всегда отражает действительность в искаженном виде (часть информации теряется, а другая часть искажена индивидуальными особенностями восприятия и установками личности).

8. **Индивидуальный характер.** Сознание каждого человека отличается от сознания других людей. Это связано с рядом факторов: генетическими отличиями, условиями воспитания, жизненным опытом, социальным окружением и пр.

9. **Способность к рефлексии.** Сознание обладает способностью к самонаблюдению и самооценке, а также может представлять себе, как его оценивают другие люди. Другими словами — взаимодействие.

МЫШЛЕНИЕ

Мышление — процесс познавательной деятельности человека, характеризующийся обобщенным и опосредованным отражением внешнего мира.

Мышление есть познание существенных связей и отношений вещей, часто недоступных ощущениям и восприятиям.

ЭТАПЫ СТАНОВЛЕНИЯ МЫШЛЕНИЯ

1-й этап: наглядно-действенное мышление или практический интеллект.

2-й этап: построение сенсомоторных схем без свершения какого-либо действия.

3-й этап: логические рассуждения, конкретные понятия в пределах реальных событий.

4-й этап: способность к абстракциям и оценке гипотез.

ОПЕРАЦИИ МЫШЛЕНИЯ

1. **Анализ** — разделение предмета/явления на составляющие компоненты. Может быть мысленный и ручной.
2. **Синтез** — объединение разделенных анализом с выявлением при этом существенных связей.
3. **Сравнение** — сопоставление предметов и явлений, при этом обнаруживаются их сходства и различия.
4. **Классификация** — группировка предметов по признакам.
5. **Обобщение** — объединение предметов по общим существенным признакам.
6. **Конкретизация** — выделение частного из общего.
7. **Абстрагирование** — выделение какой-либо одной стороны, аспекта явления с игнорированием других.

ВИДЫ МЫШЛЕНИЯ

1. Логическое мышление.
2. Панорамное мышление.
3. Комбинаторное мышление.
4. Нестандартное мышление.
5. Латеральное мышление.
6. Концептуальное мышление.
7. Дивергентное мышление.
8. Практическое мышление.
9. Обходное мышление.
10. Саногенное мышление.
11. Патогенное мышление.
12. Стратегическое мышление.
13. Музыкальное мышление.

КЛАССИФИКАЦИЯ МЫШЛЕНИЯ ПО ПСИХИЧЕСКИМ ПРОЦЕССАМ

Наглядно-действенное. Форма мышления, манипулирующая предметной сферой. Имеется у детей с рождения до 1,5 лет.

Конкретно-предметное. Задачи решаются с помощью существующего, реального объекта. Формирование в возрасте от 1,5 до 7 лет.

Абстрактно-логическое. Мышление абстракциями — категориями, которых нет в природе. Формируется с 7 лет. Считается, что у животных нет абстрактного мышления.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ МЫШЛЕНИЯ

1. Творческое.
2. Репродуктивное.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПО УРОВНЮ ПСИХИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

1. Аналитическое.
2. Интуитивное.

ИНТЕЛЛЕКТ ПО СТРУКТУРЕ

1. Способность к обучению (быстрому освоению новых знаний, умений и навыков).

2. Способность успешно оперировать абстрактными символами и понятиями.

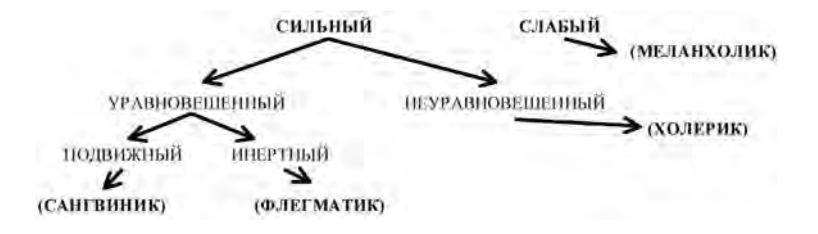
3. Способность к решению практических задач и проблемных ситуаций.

4. Объем имеющейся долговременной и оперативной памяти.

ЛИЧНОСТЬ

Личность — человек как индивидуальность, единство биологической конституции, социальной индивидуальности и особенностей психологической структуры.

ТИПЫ ВНД ПО И. П. ПАВЛОВУ



ТИПЫ ЛИЧНОСТИ ПО ПОВЕДЕНИЮ В КОНФЛИКТНЫХ СИТУАЦИЯХ

Эмоциональный тип: неуверенность в новой обстановке, в молодости склонны к риску, в зрелости консервативны, избегает обвинять других, во всем винит себя.

Мыслительный тип: выясняет историю вопроса, действует не из личных мотивов, а из принципа, строит догадки и гипотезы, избегает случайностей, предпочитает последовательность, медлителен.

Ощущающий тип: всегда действует из соображений практической пользы (прагматик), пренебрегая этическими и моральными нормами.

Интуитивный тип: порывист и непредсказуем, действует стремясь добиться успеха, внешнего одобрения.

ТИПЫ ЛИЧНОСТИ ПО ТЕМПЕРАМЕНТУ (ШЕЛДОН)

Висцеротония: расслабленность в осанке и движениях, любовь к комфорту, жажда похвалы и одобрения, легкость в общении и выражении чувств, общительность и мягкость при опьянении, тяга к людям в тяжелую минуту, ориентация к детству и семье.

Соматотония: уверенность в осанке и движении, любовь к приключениям, эмоциональная черствость, скрытность в чувствах и эмоциях, агрессивность при опьянении, тяга к действию в тяжелые минуты, ориентация к юношескому возрасту.

Церебротония: заторможенность в движениях, скованность осанки, эмоциональная сдержанность, интравертированность, устойчивость к действию алкоголя, тяга к одиночеству в тяжелую минуту, ориентация к поздним периодам жизни.

КАРДИАЛЬНЫЕ ТИПЫ ЛИЧНОСТИ

Тип «А»: нетерпелив, раздражителен, устанавливает для себя жесткие сроки выполнения намеченного, часто находится в цейтноте. Сильно переживает, когда не удается достичь намеченной цели. Развито чувство соперничества. Достигает больших успехов. Склонен к торопливости. Если не достигает результата — опускает руки. Считается человеком напористым. Составляет группу риска развития ИБС, инфаркта, гипертонии.

Тип «Б»: терпелив, не устанавливает для себя жестких сроков, распределяет время так, что его на все хватает. Не стремится к соперничеству. Редко переживает свои неудачи. Не хочет быть хозяином положения. Не опускает руки, если не добивается цели. Не склонен к торопливости. В жизни достигает меньшего, но этим вполне доволен. Более возбудим в период безделья.

ЛИЧНОСТНАЯ СТОЙКОСТЬ

1 Настойчивость в достижении цели.

2. Способность воспринимать неблагоприятные ситуации как стимул для самосовершенствования.

3. Стремление контролировать происходящее и влиять на ход событий.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Брин, В. Б.* Физиология человека в схемах и таблицах. — Ростов-на-Дону : Феникс», 1999. — 352 с.
2. Современный курс классической физиологии / под ред. Ю. В. Наточина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007.
3. *Брин, В. Б.* Избранные лекции по нормальной физиологии / учебн. пособие. — Ч. 1; 2. — Владикавказ : ИПО СОИГСИ, 2009; 2011.
4. Физиология человека / под ред. Р. Ф. Шмидта и Г. Тевса : пер. с англ., в 3-х томах. — М. : Мир, 2005.
5. Избранные лекции по современной физиологии / под ред. М. А. Островского и А. Л. Зефирова. — Казань, 2010.
6. Нормальная физиология : учебник / под ред Б. И. Ткаченко. — 3-е изд., испр. и доп. — М. : Геотар-Медиа, 2014.
7. *Чеснокова, С. А.* Атлас по нормальной физиологии / С. А. Чеснокова, С. А. Шастун, Н. А. Агаджанян. — М. : Медицинское информац. агентство, 2007.
8. *Камкин, А. Г.* Атлас по физиологии. В 2-х томах / А. Г. Камкин, И. С. Киселева. — М. : Геотар-Медиа, 2011.
9. *Судаков, К.* Физиология человека. Атлас динамических схем / К. Судаков, В. Андрианов, Ю. Вагин [и др.]. — М. : Геотар-Медиа, 2009.
10. *Гайтон, А.* Медицинская физиология / А. Гайтон, Дж. Холл. — М. : Логосфера, 2008.



ОГЛАВЛЕНИЕ

Вадим Борисович БРИН

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА В СХЕМАХ И ТАБЛИЦАХ

Учебное пособие

Издание четвертое, стереотипное

Зав. редакцией медицинской
литературы *А. А. Карева*

ЛР № 065466 от 21.10.97
Гигиенический сертификат 78.01.10.953.П.1028
от 14.04.2016 г., выдан ЦГСЭН в СПб

Издательство «ЛАНЬ»
lan@lanbook.ru; www.lanbook.com
196105, Санкт-Петербург, пр. Ю. Гагарина, д. 1, лит. А.
Тел./факс: (812) 336-25-09, 412-92-72.
Бесплатный звонок по России: 8-800-700-40-71

Подписано в печать 01.11.16.
Бумага офсетная. Гарнитура Школьная. Формат 84×108 $^{1}/_{32}$.
Печать офсетная. Усл. п. л. 31,92. Тираж 100 экз.

Заказ № 327-16.

Отпечатано в полном соответствии с качеством
предоставленного оригинал-макета.
в ПАО «Т8 Издательские Технологии».
109316, г. Москва, Волгоградский пр., д. 42, к. 5.